



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EN
EL INSTITUTO DE ESPECIALIDADES “VIDA MEJOR” EN
TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENFERMERIA CARDIOVASCULAR.

PRESENTA
JADE JIMENEZ HIDALGO

CON LA ASESORIA DE LA E.E.A.E.C.
CRISTINA BALAN GLEAVES



MEXICO, D.F.

AGOSTO DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la E.E.A.E.C. Cristina Balan Gleaves asesora de esta tesina, por toda la ayuda recibida en la asesoría y corrección de la misma que hizo posible la culminación exitosa de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México, por la oportunidad que me brindo al aceptarme como alumna para realizar la especialidad de Enfermería Cardiovascular a lo largo de un año, con lo cual fue posible obtener los aprendizajes significativos en mi vida profesional y laboral.

A todos mis profesores de la especialidad, quienes me formaron como especialista de Enfermería, me brindaron su conocimientos haciendo que mi aprendizaje se transformará en mejor beneficio para la atención de pacientes con afecciones coronarios en el Hospital de Especialidades “Vida Mejor” de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

DEDICATORIAS

A mi madre: María Virginia Hidalgo Vázquez + por todo su amor, la comprensión y el apoyo que me brindó para superarme profesionalmente, lo cual influyó mucho para lograr cumplir mi meta.

A mi hermana Judith Virginia Jiménez Hidalgo, por su apoyo incondicional y que gracias a su amor y comprensión logré superar momentos difíciles.

A mis mejores amigos de la Especialidad: Selene Montalvo y Mario Herrera, porque siempre me apoyaron en todo durante la carrera, me brindaron su amistad y su cariño que influyó mucho al estar lejos de mi hogar como una familia.

A mi pareja Dr. Alejandro Flores por todo su apoyo, amor, motivación y dedicación que influyeron en mí en los momentos más difíciles.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
1.- FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION DEL PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	8
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA	8
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	9
1.5 OBEJTIVOS	11
1.5.1 General	11
1.5.2 Específicos	11
2.-MARCO TEÓRICO	12
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN	12
PACIENTES CON: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	
2.1.1 Anatomía Coronaria	12
Circulación coronaria	12
Arteria Coronaria Izquierda	12
Arteria Coronaria Derecha	13
2.1.2 Isquemia Miocárdica	13
Metabolismo miocárdico	13
2.1.3 Conceptos Básicos	15
De Infarto Agudo del Miocardio	15
2.1.4 Clasificaciones del Infarto Agudo del Miocardio	16
Clasificación del Infarto Agudo del Miocardio con elevación del	16
segmento ST-Topográfica	
Infarto Agudo al Miocardio Anterior	16

Infarto Agudo al Miocardio Lateral	17
Infarto Agudo al Miocardio Inferior	18
Infarto Agudo al Miocardio Dorsal	18
Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio por extensión	19
Transmural	19
Subendocardico	20
Clasificación del Infarto Agudo de Miocardio hemodinámica	20
Killip Kimball y Forrester	21
2.1.5 fisiopatología del infarto	22
Dinámica del infarto	22
La aterosclerosis	23
Pared lateral	23
Aterogenesis	26
a) Inicio de la aterosclerosis	26
b) Formación de células espumosas	27
c) Formación de las placas de ateroma	28
d) Progresión de las placas de ateroma	28
e) Placa complicada	28
2.1.6 Patogenia del Infarto	29
Isquemia celular del musculo cardiaco	29
a) Cambios en la actividad eléctrica	29
b) Cambios en la contractibilidad	30
Gasto cardiaco compensado	30
Musculo cardiaco infartado	30
2.1.7 Etiología clínica del infarto	31
Clínica	31

Signos y síntomas	31
Dolor precordial	31
a) fisiopatología del dolor	32
b) dolor coronario	32
c) dolor torácico por isquemia miocárdica	33
Clasificación de isquemia miocárdica	33
d) Semiología del dolor del infarto	33
Tipo	33
Localización	34
Intensidad	34
Duración	34
Síntomas acompañantes	35
Presentación del dolor	35
Manifestaciones de reacción vagal	35
Manifestaciones de reacción adrenérgica	35
Manifestaciones clínicas	35
2.1.8 Exploración física	37
- Inspección general	37
- Signos vitales	37
Frecuencia cardiaca y presión arterial	37
Temperatura	38
Respiración	38
- Pulso venoso yugular	38
- Palpación del área precordial	39
- Auscultación del área precordial	39
- Auscultación pulmonar	39

2.1.9 Diagnóstico del Infarto	40
- Gabinete e imagen	41
Placa con rayos X de tórax	41
Electrocardiograma	41
a) localización del infarto de acuerdo con la presencia de onda Q	42
b) alteraciones electrocardiográficas típicas	43
Isquemia	43
Lesión	43
Necrosis	43
Ecocardiograma	43
a) ecocardiograma bidimensional	44
- Laboratorios	45
Enzimas cardíacas	45
a) mioglobina	45
b) CPK-MB	45
c) TGO	47
d) DHL	47
e) Troponina Cardíaca	47
Complementarios	49
a) fibrinógeno	49
b) Proteína C reactiva	49
c) Leucocitos	49
- Factores de riesgo	50
Modificables	50
a) hipertensión arterial	50

b) colesterol	51
Lipoproteínas de baja densidad	52
Lipoproteínas de alta densidad	52
Triglicéridos	53
Colesterol total	53
c) Obesidad	53
obesidad infantil	54
d) diabetes	56
e) tabaquismo	56
f) Inactividad física	59
g) Estrés	59
h) alcohol	60
No modificables	60
a) Sexo	60
b) Herencia	61
c) Edad	61
2.1.10 Tratamiento del Infarto	62
- Prehospitalario	63
Soporte vital básico	63
a) Vía aérea permeable	64
b) Buena Respiración	64
c) Buena circulación	64
- Hospitalario	65
Soporte cardiovascular avanzado	65
a) iniciar con sospecha de IAM	65
b) iniciar con protocolo MONA	66

Morfina	66
Oxigeno	66
Nitroglicerina	67
Aspirina	68
Tratamiento Farmacológico	68
a) trombolíticos	68
Estreptoquinasa	69
Alteplasa	69
Reteplasa	69
b) Anticoagulantes	70
Heparina	71
Enoxoparina	71
c) antiagregantes plaquetarios	72
Acido acetilsalicilico	72
Tienopiridinas	72
d) Betabloqueadores	73
e) IECA	73
Tratamiento Hemodinámico	75
a) Angioplastía Coronaria Translumina Percutanea (ACTP)	75
b) ACTP+ colocación de Stent	76
c) Tipos de Angioplastía	77
Tratamiento Quirúrgico	78
a) Revascularización Coronaria	78
2.1.11 Intervenciones de Enfermería Especializada	79
- Control de los factores de riesgo en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio	79

Intervenciones para disminuir el estrés	79
Intervenciones para controlar y erradicar el tabaquismo	81
Intervenciones para evitar la inactividad física	84
Intervenciones para controlar la ingesta de grasas y controlar la obesidad	85
2.1.12 Valoración inmediata en el paciente con IAM	87
Valoración focalizada	87
a) clínica	88
b) valoración del dolor	88
Nemotecnia PCIST	88
c) valorar la sensación de ansiedad	90
d) detección de síntomas vasovagales	90
e) detección de síntomas adrenérgicos	91
f) detección de edema	91
Exploración física	91
a) Inspección general	91
Estado general, cara y postura	92
Mucosas y tegumentos	92
Venas yugulares	93
b) Palpación	93
pulsos	93
llenado capilar	94
c) Auscultación	94
Ruidos cardiacos	94
Campos pulmonares	96
d) Toma, registro y valoración de signos vitales	96

Frecuencia cardiaca	97
Presión arterial	97
Respiración	98
Temperatura	98
- Cuidados inmediatos en el paciente con IAM	99
- Protocolo MONA	
Intervenciones en posición y reposo	100
Intervenciones en el dolor agudo relacionado con el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico	100
- analgesia para disminuir el dolor	102
Intervenciones para disminuir el grado de ansiedad y de reacción vagal	103
Intervenciones en la alteración del intercambio gaseoso por desequilibrio ventilación/perfusión secundario a la oferta y demanda de oxígeno miocárdico	104
Intervenciones en la alteración de la perfusión en el tejido miocárdico secundario a obstrucción de arteria coronaria	106
a) toma y valoración de enzimas cardiacas	106
b) toma y valoración de electrocardiograma	107
d) terapia trombolítica	108
e) terapia intervencionista	110
Intervenciones en la alteración de la contractilidad miocárdica, la precarga y la poscarga	110
a) monitorización hemodinámica	113
- Rehabilitación cardiaca	114
Fases de la rehabilitación cardiaca	115

3. METODOLOGIA	117
3.1 VARIABLES E INDICADORES	117
3.1.1 Dependencia: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	117
- Indicadores	117
Prevención en el paciente con infarto agudo del miocardio	117
Atención al paciente con infarto agudo del miocardio	117
Rehabilitación del paciente con infarto agudo al miocardio	118
3.1.2 Definición operacional de infarto agudo al miocardio	119
- Concepto	119
- Causas	119
- Síntomas	119
- Signos Generales	119
- Diagnostico	120
- Tratamientos	120
- Intervenciones de enfermería	120
3.1.3 Modelo de relación e influencia de la variable	122
3.2. TIPO Y DISEÑO DE TESINA	123
3.2.1 Tipo	123
3.2.2 Diseño	124
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADA	125
3.3.1 Fichas de Trabajo	125
3.3.2 Observaciones	125
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	126
4.1 CONCLUSIONES	126

4.2 RECOMENDACIONES	129
5. ANEXOS Y APENDICES	133
6. GLOSARIO DE TERMINOS	134
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	157

INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

	Pág.
ANEXO NO. 1: ARTERIA CORONARIAS	139
ANEXO NO. 2: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	140
ANEXO NO. 3: NECROSIS MIOCARDICA	141
ANEXO NO. 4: INFARTO CON Y SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	142
ANEXO NO. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	143
ANEXO NO. 5: INFARTOS	144
ANEXO NO. 6 MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA ATEROESCLEROSIS	145
ANEXO NO. 7: LOCALIZACION DEL DOLOR	146
ANEXO NO. 9: TROMBO EN UN PACIENTE CON IAM	147
ANEXO NO. 10: DILUCIÓN FARMACOLÓGICA DEL TROMBO	148
ANEXO NO. 11: CATETERISMO CARDIACO (ANGIOPLASTIA)	149
ANEXO NO. 12: REVASCULARIZACIÓN CORONARIA	150
ANEXO NO. 13: REHABILITACIÓN CARDIACA	151

.

INTRODUCCION

La presente tesina tiene por objeto las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, en el Instituto de Especialidades “Vida Mejor” de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la tesina, que incluyen los apartados: Descripción de la situación del problema, identificación del problema, Justificación de la tesina, Ubicación del tema de estudio y Objetivos: General y Específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, a partir del análisis de la información empírica primaria y secundaria, que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico a sido muy importante para recopilar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la metodología empleada con la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, así como los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación influencia de la variable, forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la tesina así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizadas entre los que están: las fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta tesina con las conclusiones y recomendaciones, anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Al término de esta tesina esperamos se pueda contribuir de manera significativa con las intervenciones de enfermería especializada de pacientes adultos con afección cardiaca de tipo Infarto Agudo al Miocardio proporcionando atención de calidad profesional que los beneficie en su cuidado integral, su pronta recuperación y su retorno a su esfera biopsicosocial.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN DEL PROBLEMA.

El Instituto de Seguridad de los trabajadores del Estado de Chiapas (ISSTECH), con el propósito de dar cumplimiento en forma eficiente a los objetivos y atribuciones tendientes a consolidar y elevar los niveles de vida y bienestar de la población derechohabiente en el ámbito de seguridad social se crea con base al Artículo 123 de la Constitución de 1917, donde establece los fundamentos del sistema de seguridad social que en la actualidad rige a nuestro país.

La creación de organismos tales como el IMSS, ISSSTE, SSA, representa un paso importante en la evolución y consolidación del sistema de seguridad social, cuyo objetivo se encauza a otorgar a la población derechohabiente, no solo atención médica, sino además fomentar actividades culturales, deportivas, recreativas, sociales, de protección al salario y prestaciones económicas que coadyuven a mejorar la calidad de vida de los trabajadores asegurados y de sus familias.

En el Estado de Chiapas, los beneficios de seguridad social, habían sido otorgados tradicionalmente por organismos de la Administración Pública Federal; quienes a la fecha han desarrollado importantes acciones en este

sentido. Sin duda alguna su esfuerzo ha sido importante y un ejemplo a seguir. El constante incremento de las demandas en materia política social, por parte de la población en general y de los trabajadores al servicio del Estado en particular, rebasa su capacidad de atención de estos organismos.

Es así como en el año de 1981, se crea por decreto expedido por el entonces C Gobernador JUAN SABINES GUTIERREZ, el ISSTECH un organismo con capacidad suficiente, que permita llevar los beneficios de atención a la salud de los trabajadores y sus familias en la entidad y de sus municipios. El ISSTECH se constituye así en una importante entidad pública que otorga servicios médicos, económicos y sociales con un enfoque de calidad. Para dar protección suficiente y oportuna ante contingencias tales como la enfermedad y la invalidez, así como la vejez y la muerte, buscando siempre el bienestar integral; mediante el uso eficiente y racional de sus recursos.

Sus derechohabientes dependen de Magisterio del Estado, burocracia y trabajadores del mismo instituto.

Llamado anteriormente Hospital "14 de Septiembre" ISSTECH, está ubicado frente al parque Morelos, debido al aumento y demanda de atención como uno de los mejores hospitales en la entidad, de nuevo rebasa su capacidad, viendo la necesidad de la construcción de un nuevo edificio, fuera del centro de la ciudad.

Derivado de lo anterior, el Ejecutivo del Estado dispuso de recursos suficientes para la construcción de un Hospital de Especialidades que contara con los espacios de infraestructura adecuados y tecnología científica que permitiera abatir las necesidades en el segundo nivel de atención médica hospitalaria a aquellos trabajadores del estado

De la misma manera, tendrá como objeto desarrollar e impulsar la investigación y formación de los recursos humanos en el campo de la ciencia de la salud.

PABLO SALAZAR MEDIGUCHIA; gobernador del Estado Libre y Soberano de Chiapas, en ejercicio de las facultades que le confieren los Artículos 44, de la Constitución Política del Estado de Chiapas y 8º. De la ley orgánica de la Administración Pública del Estado de Chiapas y que en el plan de desarrollo de Chiapas 2001-2006, establece en sus objetivos y estrategias, la Salud como un derecho social, con el fin de ampliar la calidad y cobertura de los servicios bajo criterios de igualdad y de impulsar la equidad y los ámbitos de salud pública y de atención médica, poniendo a disposición de la sociedad los adelantos científicos y tecnológicos que permitan atender a las diversas enfermedades, así como, garantizar la coordinación de las instituciones que atiendan a la población asegurada y no asegurada ante las urgencias médicas y obstétricas.

Convierte al antiguo Hospital “14 de Septiembre” como clínica de Consulta externa y crea una nueva estructura denominada “Hospital de Especialidades “ Vida Mejor”.

Hoy en día es una institución exitosa en el campo de seguridad social, acorde al nuevo entorno demográfico y epidemiológico, sustentado en los principios de equidad, solidaridad y corresponsabilidad; a través de una estructura y procedimientos operativos y administrativos modernos, ágiles y flexibles, que permitan generar cambios en los hábitos y estilos de vida de la población.

Aún tiene un gran reto que ha disminuido considerablemente en el envío y traslado de pacientes a tercer nivel de atención, mejor equipamiento de unidades que le permitan tratar oportunamente la enfermedad y evitar el daño.

Actualmente no cuenta con una unidad coronaria como tal, ya que los pacientes con enfermedades coronarias son atendidos dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos; con el proyecto de implementar un servicio de hemodinamia propio del instituto y no de convenio particular.

En el Estado en la población adulta, es evidente el crecimiento de personas con hipertensión, diabetes, obesidad, dislipidemias mismas que han aumentado considerablemente los Infartos y los Síndromes coronarios; elevando la morbimortalidad en nuestros servicios, cuya atención requiere de recurso humano especializado.

Tomando en cuenta lo anterior el Hospital de Especialidades “Vida Mejor” recibe pacientes con síndromes coronarios que tienen como consecuencia alteraciones que comprometen la vida. La participación de enfermería es muy importante en la prevención, tratamiento y recuperación ya que de ello depende la supervivencia de mucho de ellos.

Por ello, es importante contar con personal de enfermería especializada que proporcione una atención basada en el conocimiento y en la toma de decisiones durante su tratamiento, que delimiten en la atención de riesgo y daño.

En esta tesina se podrá exponer las intervenciones de enfermería que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular para brindar a los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio una atención de calidad profesional.

1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta esencial de esta investigación documental es la siguiente?

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, en el Hospital de Especialidades “Vida Mejor” en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas?

1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

Las enfermedades coronarias son de las principales causas de muerte en ambos géneros; provocadas con frecuencia por un desorden higiénico dietético con repercusión grave en la salud del individuo; tales como, la ingesta de alimentos ricos en grasa formadora de placas de ateroma, el fumar cigarrillos, el descontrol de la hipertensión y del peso corporal con falta de apego al tratamiento, el estrés y el sedentarismo.

En el mundo cada 4 segundos ocurre un infarto Agudo al miocardio y cada 5 segundos un evento vascular cerebral. En México en la población adulta (40-69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos y más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo. En Chiapas 1 de cada 10 personas padece alguna de estas enfermedades y presenta un síndrome coronario.

Se justifica también por la observación del alto índice de morbimortalidad de afecciones coronarias, tales como el Infarto Agudo del Miocardio, misma que se está convirtiendo en una causa principal de mortalidad en la población.

Aunque lo más importante será siempre la prevención de los mismos. Por que se pretende contribuir a identificar y controlar los factores de riesgo modificables que permitan retrasar la esteroesclerosis, los efectos de la hipertensión, el daño pulmonar por el humo del cigarro, el estrés y la falta de ejercicio.

En esta tesina es necesario sentar los cuidados integrales y específicos que debe realizar a las personas con cardiopatía coronaria para disminuir las altas tasas de morbimortalidad.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en cardiología por que el Infarto Agudo del Miocardio obedece casi siempre a una oclusión de alguna o varias de las arterias coronarias del corazón y para atender a este tipo de pacientes se requiere de conocimientos y una intervención de calidad para proteger al miocardio y evitar la muerte del paciente.

Se ubica en la disciplina de la enfermería porque este personal siendo especialista de enfermería cardiovascular, debe intervenir con medidas preventivas sobre los factores de riesgo y debe de proporcionar una atención especializada a estos pacientes desde los primeros síntomas, no solo aliviando el dolor que produce el infarto sino también procurando de manera inmediata la oxigenoterapia, los medicamentos y el alivio de la ansiedad.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General:

Proporcionar las intervenciones de Enfermería Especializada en Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital de Especialidades “Vida Mejor” de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

1.5.2 Específicos:

-Identificar las principales funciones y actividades de la enfermera especialista cardiovascular para el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación de los pacientes con Infarto Agudo del miocardio.

-Mencionar las diversas funciones que el profesional de Enfermería especializada debe llevar a cabo como un cuidado integral en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio desde su ingreso a la unidad hospitalaria hasta su alta.

2. MARCO TEORICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

2.1.1 Anatomía Coronaria.

- Circulación Coronaria

Se entiende por circulación coronaria al entramado circulatorio que permite al corazón recibir sangre de su propio aparato vascular. Las arterias coronarias, derecha e izquierda, son ramas directas de la aorta. Tienen un trayecto epicárdico y se van a subdividir para formar arterias más pequeñas que suministran al corazón energía rica en oxígeno¹.

- Arteria coronaria izquierda

Nace del seno de valsalva, el segmento inicial se denomina tronco común, que se divide en: arteria Descendente anterior la cual recorre el surco interventricular anterior, sus ramas principales son: arterias diagonales, las arterias septales, irrigan la mayor parte del ventrículo izquierdo, cara anterior, 2/3 partes anteriores del tabique interventricular y la totalidad del ápex.²

¹ Juan Rosas. Circulación coronaria. En internet: www.zaragoza.unam.mx. México, 2009. P.1

² Eugenia Serrano. Circulación Coronaria. En internet: www.slideshare.com .Madrid, 2009.p.1

La arteria circunfleja que irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo y pared de la aurícula izquierda, en un 20% de los casos da origen a la arteria descendente posterior, dando flujo a la cara posterior del ventrículo izquierdo, parte del tabique interventricular y ambos nodos y en casi la totalidad de las aurículas.

- Arteria Coronaria Derecha

Nace del seno coronario derecho en el 80% de los casos da origen a la descendente posterior y en el 60% de los casos da origen a la arteria del nodo sinusal, en el 90% de los casos la del nodo aurícula-ventricular, irriga la mayor parte de la cavidades derechas y según la dominancia, el tabique interventricular posterior, cara posterior del atrio y ventrículo izquierdo (Ver anexo N° 1: Arterias coronarias)³.

2.1.2 Isquemia Miocárdica

-Metabolismo miocárdico

Como órgano aeróbico, el corazón obtiene su energía casi exclusivamente de la oxidación de sustratos, de tal manera que el aporte de oxígeno es crucial para la manutención del metabolismo basal y de la actividad contráctil de las células miocárdicas.

³ Id.

Normalmente, el flujo coronario normal es de 0.8 a 1.2 ml. De sangre por gramo de tejido miocárdico por minuto durante el reposo. La fibra miocárdica extrae de la sangre arterial oxígeno, de tal manera que la sangre que regresa por el seno coronario tiene una saturación muy baja del 30% y una presión parcial de oxígeno de 20 a 25 mmhg. Se autorregula por mecanismos metabólicos locales: consumo de oxígeno miocárdico, que va a depender de la frecuencia cardiaca, la tensión de la pared ventricular, la contractibilidad miocárdica y la masa miocárdica.

El metabolismo miocárdico es aeróbico (consume O_2) está en un fino equilibrio regulado por el flujo (aporte) y el consumo (demanda). De manera que si aumenta el consumo (por ejemplo ejercicio), el flujo debería aumentar para satisfacer el consumo. Cuando éste mecanismo se altera, es cuando aparece la isquemia.

El cuadro isquémico puede ser agudo de esfuerzo o crónico. Es de esfuerzo cuando el dolor anginoso aparece por algún esfuerzo que aumente el consumo de O_2 , mientras que si el dolor aparece en reposo es porque se obstruyó la arteria generalmente por aterosclerosis, pasando a la etapa crónica del cuadro. El paciente puede vivir perfectamente hasta que la arteria se ocluya en más del 70% de su calibre, ya que las colaterales suplieron esa zona de isquemia.⁴

⁴. Cardiopatía isquémica. En internet: www.alipso.com.gob. México, 2010. P.3

2.1.3 Conceptos Básicos

-De Infarto Agudo al Miocardio.

Para Fernando Guadalajara el IAM es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardiaco, consecutivo a isquemia del mismo (Insuficiencia coronaria parcial absoluta de Chávez).⁵

Para Armando García Castillo sobre la base de estudios de prevalencia, define al IAM mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico sugestivo de isquemia típica o atípica, 2) elevación de marcadores de macro-necrosis, 3) cambios ECG característicos con presencia de onda Q patológicas.⁶ (Ver anexo N° 2 Infarto Agudo al Miocardio).

Para Jesús Vargas el IAM es un síndrome clínico caracterizado por daño al tejido miocárdico causado por un desequilibrio entre el aporte miocárdico de oxígeno y su demanda, ocasionada por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria o a un segmento del miocardio.⁷

⁵ Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. Ed Mendez Editores, 6ª Ed. México, 2006. p. 834.

⁶ Armando García Castillo. Guías Clínicas para el manejo del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. En la revista Archivos de Cardiología de México. Vol 76, julio-septiembre, México, 2008. P. 13

⁷ Jesús Vargas Barrón y otros. Tratado de Cardiología. Ed. Intersistemas. México, 2007. p. 198

Por lo anterior el infarto agudo del miocardio es la inestabilidad en la perfusión miocárdica a consecuencia de una obstrucción en la circulación coronaria traducida a necrosis en el tejido cardiaco (Ver Anexo N°3 Necrosis miocárdica).

2.1.4 Clasificaciones del Infarto Agudo del Miocardio.

Las clasificaciones descritas en los siguientes párrafos definen la gravedad, indicaciones terapéuticas y el pronóstico.

-Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST-Topográfica.

- Infarto Agudo al Miocardio Anterior:

Característicamente implica la oclusión de la arteria descendente anterior (DA), por la alta mortalidad que implica la obstrucción de la DA antes de la primera perforante septal. Todas la derivaciones precordiales de V1-V6 y en DI y AVL existen elevaciones del segmento ST. (Ver Anexo No. 4). Lo anterior dado que la oclusión proximal de esta arteria afecta la perfusión del sistema His-Purkinge de conducción, privando de irrigación las arterias septales, por lo tanto presenta bloqueo de rama del fascículo anterior o un bloqueo de rama derecha de haz de his y en ocasiones bloqueos bifasiculares de conducción auriculoventricular.⁸ (Ver Anexo No. 5 a) Trazos Electrocardiograficos).

⁸ Carlos Martínez. Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Ed Intersistemas. México. 2009. P 58

La insuficiencia cardiaca aguda y el choque cardiogénico son frecuentes complicaciones de este infarto a menos que se restablezca la perfusión de la DA. Cuando la oclusión de la DA es distal al infarto anterior es de menos gravedad, si la oclusión de la DA es el segmento distal a la primera diagonal solo se afectan las derivaciones V1-V4, conserva el riesgo de discinesia anterior y formación de trombos.⁹

- Infarto Agudo al Miocardio Lateral.

Involucra las regiones exploradas por DI y AVL o V5-V6 y de acuerdo al predominio se le llama lateral alto o bajo respectivamente. si concomitantemente hay involucro en la región inferior (DII-DIII-aVF) se denomina inferolateral y correlaciona con la oclusión a nivel distal de la arteria coronaria derecha (CD), ramas posterolaterales, o la descendiente posterior (DP). Estos infartos, rara vez se acompañan de compromiso hemodinámico o insuficiencia cardiaca

⁹ Carlos Martínez. Op.Cit.p 59

- Infarto Agudo al Miocardio Inferior

La CD dominante es la responsable de proveer la irrigación de estos territorios, y por ende su obstrucción puede resultar en un infarto de consecuencias catastróficas. El ECG muestra elevación del ST en las regiones DII, DIII y AVF en ocasiones con cambios adicionales a derivaciones V5-V6, derivaciones del ventrículo derecho V1, V3R y V4R cuando existe compromiso o extensión eléctrica a dicho ventrículo. El infarto inferior se acompaña de hipervagotonía, bradicardia e hipertensión (Ver Anexo No.5 c) Trazos Electrocardiográficos).

- Infarto Agudo al Miocardio Dorsal

Existen infartos de localización inferior que se extienden específicamente en la región dorsal y por lo tanto en la práctica clínica se llaman infartos inferiores con extensión dorsal. Se deben a oclusiones de la arteria circunfleja o ramas secundarias de la misma. Las manifestaciones ECG de estos infartos se caracterizan por elevaciones del ST en la región inferior y en derivaciones dorsales tanto del ventrículo izquierdo como del derecho, pueden acompañarse de depresión del segmento ST, cambios llamados espejos por que la elevación del ST corresponde a lesión subepicárdica que ocurre en la región dorsal.¹⁰

10 Id

- Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio por Extensión.
 - Transmural

Abarca entre el 75 y 90% de la pared ventricular.

Generalmente es el resultado de trombosis oclusiva completa de una arteria coronaria con necrosis miocárdica extensa y fenómeno de remodelación. Puede producir la muerte del paciente por arritmias, insuficiencia cardíaca o rupturas en la fase temprana, mientras que en la fase tardía la muerte puede sobrevenir súbitamente o por insuficiencia cardíaca congestiva.

La extensión de la necrosis o el desarrollo de un infarto transmural (infarto con onda Q) dependerá principalmente de la presencia o no de circulación colateral. Así el infarto transmural (IAM con onda Q) es causado por la oclusión coronaria, existe evidencia de micronecrosis cuando los niveles de CPK-MB y CPK están al doble del valor basal de la troponina $T > 0.2$ mg/dl, la troponina $I > 1.0$ a 1.5 mg/dl, además de elevación sostenida del ST y presencia de bloqueo de rama izquierda asociado a dolor precordial. Este tipo de infarto se considera dentro del grupo con elevación del segmento ST; es importante mencionar por lo tanto que si la oclusión coronaria es persistente por 30 min, se produce daño miocárdico irreversible y la longitud del vaso determinará el tamaño del infarto y después de 6 horas de obstrucción se produce necrosis¹⁸. Por lo tanto se puede definir a este infarto a la obstrucción trombotica aguda de una arteria epicárdica mayor, los que con mayor frecuencia tienen elevación del ST y desarrollan onda Q y son los que deberían recibir terapia de reperfusión temprana.

- Subendocárdico

Para Fernando Guadalajara: se debe a una oclusión trombótica de la arteria coronaria, culpable en el 75% de los casos, o bien a oclusión trombótica total con gran circulación colateral; es casi siempre el resultado de una trombosis coronaria que es recanalizada durante las primeras horas de evolución de un infarto del miocardio, sea espontáneamente (fibrinólisis propia) o al ceder el espasmo coronario o mediante repercusión producida por angioplastía primaria o trombolisis farmacológica; en estos casos la cantidad de tejido afectado por necrosis es poco, y por ello generalmente la función ventricular no se ve alterada en forma importante, por lo que la evolución del paciente en la fase temprana es buena y la mortalidad es baja.¹¹

¹¹ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit.p.711

-Clasificación del infarto Agudo al Miocardio

- Killip Kimball

Clase I: infarto no complicado, no signos clínicos ni radiológicos de insuficiencia ventricular izquierda.

Clase II: insuficiencia cardiaca moderada con estertores pulmonares en menos del 50 % de los campos pulmonares, galope ventricular por S3, cardiomegalia y edema intersticial, taquicardia.

Clase III: insuficiencia cardiaca grave con edema agudo de pulmón, edema alveolar, disnea, estertores en más del 50% de los campos pulmonares, galope ventricular.

Clase IV: choque cardiogénico.

- Forrester

Basada en una valoración hemodinámica invasiva, utiliza el índice cardiaco y la presión capilar pulmonar.

Clase I: normal, sin congestión pulmonar ni hipoperfusión periférica.

Clase II: congestión pulmonar aislada.

Clase III: hipoperfusión periférica aislada.

Clase IV: fisiopatología del infarto.¹²

¹² Raquel villar. Infarto Agudo al Miocardio, Clasificación Killip Kimball y Forrester. En internet: www.google.com.mx/madrid. 2006.p2.

2.1.5 Fisiopatología del Infarto

-Dinámica del IAM

En el 90% de los casos se muestra una oclusión total de la arteria relacionada con el infarto. La oclusión coronaria es la vía final común de una interacción dinámica y compleja entre aterosclerosis coronaria y rotura, erosión o fisura de la placa aterosclerosa.

Las llamadas placas blandas, con un contenido elevado en lípidos (colesterol), son particularmente susceptibles, a romperse, episodio que en general ocurre en la unión de la placa con la íntima normal o el centro de la placa sobre un cúmulo de lípidos extracelulares que lleva exponer la colágena y a la activación in situ de mecanismos trombogénos, activación plaquetaria con liberación de ADP, serotonina, trombina y tromboxano A₂.

Esta serie de hechos lleva a la formación de un trombo que al inicio es rico en plaquetas y glóbulos rojos conforme se activa la cascada de la coagulación, principalmente a través de trombina, se suman al trombo inicial otros componentes sanguíneos que le dan mayor estabilidad, sobre todo a través de la fibrina.

El trombo agregado a una placa aterosclerosa altera su forma e incrementa el grado de obstrucción. En unos cuantos segundos se consume el oxígeno sanguíneo de la región, se detiene el metabolismo oxidativo mitocondrial y queda el ciclo de krebs y la oxidación de ácidos grasos.

La secuencia de los sucesos es: detección del flujo sanguíneo coronario-disminución de la disponibilidad de oxígeno-alteraciones en la relajación miocárdica-alteraciones en la contracción-cambios metabólicos miocárdicos-incremento en las presiones de llenado-cambios electro cardiográficos-dolor torácico.¹³

- La aterosclerosis

- Pared arterial

La pared arterial normal tiene tres capas: la íntima, la media, la adventicia. La íntima se compone de una capa de células endoteliales y una lámina basal de tejido conectivo. La media, separada de la íntima por la lámina elástica interna, contiene células del músculo liso (SMC), fibras de colágeno y fibrillas elásticas, todo embebido en una matriz extracelular. La adventicia está separada de la media por la lámina elástica externa y se compone de tejido fibroelástico denso que contiene nervios y los vasa vasorum.¹⁴

13 José Leiva. Manual de Urgencias Cardiovasculares. Ed. Mc Graw Hill, interamericana. México, D.F. 2008. P 60

14 Johan Tuñón y otros. Aterogénesis y complicación de la placa. En la revista de Risk Factors Cardiovascular.vol.9.Nº2.Abril.Madrid, 2008. p.75.

El endotelio tiene varias funciones. Regula el intercambio de moléculas entre la sangre y la pared de los vasos. Controla el tono vascular produciendo óxido nítrico (NO) y prostaglandina I₂, que induce la relajación de las SMC de la media. Finalmente, tiene acción antitrombótica y conserva el equilibrio entre la producción de factores protrombóticos (Inhibidor del activador de plasminogeno 1, factores de coagulación VIII y Von Willebrand) y antitrombóticos (Activador del plasminogeno tisular, trombosmodulina, moléculas del tipo de la heparina y NO).¹⁵

La aterosclerosis humana es un proceso patológico de origen multifactorial y extraordinaria complejidad, que en esencia está compuesta de dos fenómenos interrelacionados: la aterosclerosis, acumulación focal de lípidos intra y extracelulares, formación de células espumosas y reacción inflamatoria y la esclerosis, endurecimiento cicatrizal de la pared arterial, caracterizado por aumento del número de miocitos, distrofia de la matriz extracelular y más tarde por calcificación, necrobiosis y mayor infiltración inflamatoria.²⁸

Característicamente, la lesión ateroesclerótica es de muy lenta evolución, pues los cambios prelesionales comienzan de hecho en la infancia; el desarrollo de la verdadera lesión, la placa fibrolipídica, puede llevar décadas, de suerte que el horizonte clínico de la enfermedad puede observarse a partir de la cuarta o quinta décadas de la vida.²⁹ Muchos de los aspectos del proceso, sobre todo los que atañen a profundos trastornos moleculares y biofísicos no son actualmente comprendidos del todo.¹⁶

Para Fernando Guadalajara es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipopídicos con el concurso de agregación plaquetaria en el endotelio de las arterias, que pueden llegar a calcificarse. Esta placa aterosclerótica o ateroma obstruye la luz de los vasos hasta producir déficit de riego sanguíneo en el territorio tributario de dichas arterias, dicho déficit puede ser parcial cuando la arteria se encuentra significativamente obstruida, o completa cuando la obstrucción arterial es total.

Existe evidencia epidemiológica, clínica, genética, experimental y anatomopatológica de que las lipoproteínas juegan un papel primordial en la aterogénesis. La reducción del colesterol plasmático ha contribuido a la disminución del 50% de la mortalidad por cardiopatía isquémica en la unión Americana.¹⁷

¹⁶ Aterogénesis. En internet: www.drscope.com/pac/cardiologia. Madrid, 2009. p.3.

¹⁷ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit. p.649.

- Aterogénesis

La inflamación desempeña un papel fundamental en la patogenia de la aterosclerosis y de sus complicaciones, hasta el punto de considerarse hoy en día una enfermedad inflamatoria. Múltiples estudios han demostrado que la aterosclerosis es una enfermedad crónica, en la que están implicadas de forma muy directa células inflamatorias (Células T, monocitos y macrófagos), proteínas inflamatorias (citocinas, quimiocinas) y la respuesta inflamatoria de las células vasculares (moléculas de adhesión liberada por células endoteliales).¹⁸

a) Inicio de la aterosclerosis

Los monocitos pueden verse adheridos al endotelio sólo ocasionalmente en arterias normales. Cuando existe hipocolesterolemia se inicia el acumulo de monocitos en los sitios predispuestos del endotelio arterial; la adhesión endotelial esta mediada por moléculas de adhesión leucocitaria al endotelial y por la secreción de citocinas adhesivas como la interleucina 1-B y el factor estimulante de colonias de monocitos. Ya adheridas, emigran al espacio subendotelial guiadas por las sustancia llamada factor quimiotactico derivada de las células del musculo liso; recién demostradas como proteína 1quimiotactica especifica para monocitos (MCP-1). Es importante mencionar que la oxidación de las LDL aumenta la producción de (MCP-1) y ello favorece la acumulación de monocitos en la capa intima de la arteria.

b) Formación de Células espumosas

Los monocitos acumulados en el espacio subendotelial de los sitios predispuestos a desarrollar aterosclerosis se convierten en macrófagos, los cuales en conjunto con las células del músculo liso y las mismas células endoteliales producen radicales de oxígeno libres; estas sustancias producen la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de la lipoproteína (LD). Este proceso bioquímico transforma la estructura molecular de dichas lipoproteínas y ello es responsable de que su receptor específico no las reconozca, por lo que se acumulan en el espacio subendotelial.

El aumento de concentración de estas sustancias tiene dos consecuencias: la primera es que los monocitos en gran concentración en espacio, captan dichas lipoproteínas y se convierten en células espumosas que tienen un gran contenido de colesterol, y la segunda es el efecto citotóxico que tienen las LDL y las LP en su forma oxidada.

Por otro lado los radicales libres de oxígeno estimulan las células del músculo liso para producir MCP-1 que por su efecto quimiotáctico atrae mayor cantidad de monocitos subendoteliales, lo cual perpetúa este proceso. (Ver Anexo N°6 mecanismo de producción de la aterosclerosis).

¹⁸ Arturo López. Etiopatogenia de la aterosclerosis. En internet: www.drscope.com. Madrid, 2009. p.103

c) Formación de la placa de ateroma

Las LDL y la LP (a) en forma oxidada tienen un efecto citotóxico que afecta a las células espumosas y que termina por la aparición de necrosis de las mismas; ello produce un proceso inflamatorio celular que promueve la síntesis de colágena y proliferación de células del músculo liso, las cuales migran hacia el espacio subendotelial y que da lugar a la formación de una placa levantada en el endotelio vascular que en un principio se llama estría grasa.

d) Progresión de las placas de ateroma

Si la hipercolesterolemia persiste, todo el proceso antes mencionado se perpetúa y la placa levantada va creciendo en el tiempo. En etapas tardías el proceso inflamatorio celular se convierte en un mecanismo autoinmune, por lo que aparece una corriente de linfocitos T hacia el interior de la placa de ateroma; asimismo, se ha encontrado que un factor de crecimiento derivado de las plaquetas tienen un efecto quimiotactico sobre las células del músculo liso, las cuales proliferan y migran hacia el espacio subendotelial; también los factores del crecimiento producidos por el fibroblasto tienen el mismo efecto sobre las células del músculo liso.

Todos estos procesos son responsables de la placa de ateroma obstruya paulatinamente la luz de la arteria afectada.

e) Placa complicada

En el proceso de crecimiento de la placa ateromatosa el acumulo de materiales lipódicos (LDL), colesterol de macrófagos pueden condicionar la ruptura de la placa de ateroma mediante la secreción de enzimas proteolíticas por los mismo macrófagos.

Esta disrupción de la placa en presencia de colágena estimula rápidamente a la trombosis arterial, lo cual bruscamente obstruye significativamente o en forma total a la arteria afectada.

2.1.6 Patogenia del infarto

El corazón constituye 0.7% del peso corporal en el ser humano, pero requiere el 70% del consumo basal de oxígeno del cuerpo. La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardíaco. Pueden presentarse anomalías de uno o ambos factores en un solo paciente.

- Isquemia celular del músculo cardíaco

La isquemia introduce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas: la actividad eléctrica y la contracción.

a) Cambios en la actividad eléctrica

Las células isquémicas tienen un potencial de acción transmembrana modificado drásticamente; por ejemplo tienen un alto potencial de reposo, la velocidad de aumento disminuye y la fase de meseta se acorta. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con la angina o infarto agudo.¹⁹

¹⁹ Fernando Guadalajara Boob. Op. cit. p. 651

b) Cambios en la contractibilidad

La limitación de la contractibilidad del músculo cardíaco modifica la función ventricular izquierda. Al principio hay pérdida de la relajación diastólica normal, lo que produce menor distensibilidad ventricular y se manifiesta en clínica por un S4 audible. Si la isquemia se intensifica, la contradicción sistólica se pierde y el área afectada se vuelve. En caso de surgir infarto, el área pierde pronto movilidad, en cuestión de minutos a horas, y se discinética, con movimientos paradójicos que acompañan a las contracciones sistólicas, todo lo cual disminuye la fracción expulsada.

- Gasto cardíaco compensado

Para conservar el gasto cardíaco, a menudo el aparato cardiovascular se compensa incrementando la presión de llenado para mantener el volumen sistólico adecuado, mediante el principio de Frank-Starling, o aumentando la frecuencia cardíaca, lo que exacerba aun más la isquemia del miocardio.

- Músculo cardíaco infartado

La cantidad de tejido infartado es un factor crítico para definir el pronóstico, morbilidad y mortalidad, puesto que el área infartada puede sufrir autólisis, con síndromes clínicos diversos resultantes de la rotura de la pared ventricular libre, tabique ventricular o músculos papilares de la válvula central que producen edema pulmonar agudo, choque cardiogénico y muerte súbita.

2.1.7 Etiología clínica del infarto

-Clínica

El infarto de miocardio puede iniciarse en cualquier momento del día o de la noche, pero su frecuencia alcanza un máximo en las primeras horas después de levantarse. Este pico circadiano se debe a una combinación del incremento del tono simpático, por un lado, y a una mayor tendencia a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía.

a) Signos y Síntomas

- Dolor precordial

El dolor es el síntoma de presentación más común en el IAM. El dolor es una experiencia emocional desagradable, individual y muy subjetiva que requiere registro a nivel del sistema nervioso central y reconocimiento de una sensación molesta. Los factores psicológicos y sociales influyen profundamente en la sensación dolorosa. Es el primer síntoma de IAM, es un dolor visceral, subesternal y prolongado, descrito como constrictivo o compresivo.²⁰ (Ver Anexo No. 7)

²⁰ Olga Flores. Medicina de Urgencias primer nivel de atención. SIEM. Sección 3. Urgencias Cardiovasculares. Mexico, D.F. 2008. P2

a) Fisiopatología de dolor

El dolor se produce al dañarse tejidos a los que inervan terminaciones nerviosas libres o unidades sensoriales llamadas nociceptores aferentes primarios, los cuales pueden clasificarse de acuerdo con su velocidad de conducción: las unidades sensoriales del dolor son fibras de conducción lenta; estas fibras pueden ser estimuladas por diversos factores como son: cambios en el pH, hipoxia celular, desequilibrios iónicos, estímulos mecánicos y químicos.

Los axones del haz espinotálamico conectan también con las regiones talámicas mediales, unidas con la corteza frontal y el sistema límbico. Se cree que esta última vía se relaciona con la dimensión efectiva o emocional desagradable del dolor.

b) Dolor Coronario

Las fibras sensitivas procedentes del corazón terminan en los segmentos T1 a T4 o T5 y el dolor puede irradiarse al brazo izquierdo o al tórax; como la aorta, la arteria pulmonar, el esófago y algunas estructuras esqueléticas envían impulsos a los mismos segmentos; el dolor originado en estas áreas puede ser igual al de la isquemia o al del infarto al miocardio. El dolor coronario es causado por hipoxia miocárdica.²¹

²¹ José Leiva y Otros. Op. Cit. 71

c) Dolor torácico por isquemia miocárdica

El síntoma aparece cuando se produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica del oxígeno y se manifiesta con angina de pecho. Esta se caracteriza por su localización retroesternal, de carácter opresivo y relacionada con el esfuerzo físico; suele irradiarse a las extremidades superiores en especial hacia la izquierda; también puede irradiarse al cuello, mandíbula y epigastrio.

Los episodios duran minutos y desaparecen con rapidez cuando el paciente descansa o cuando se administran nitratos, por otro lado es importante mencionar que la isquemia miocárdica puede ser asintomática, caso que se denomina isquemia silenciosa.

- Clasificación de isquemia miocárdica

Debido a que la isquemia puede expresarse de diferentes maneras en cuanto a su presentación, duración y tratamiento, se clasifica en los siguientes tipos: a) angina estable o angina de esfuerzo; b) angina variante o de Prinzmetal, (vasospástica) e c) infarto agudo al miocardio.

d) Semiología del dolor del infarto

- Tipo

Frecuentemente se refiere con una opresión, sensación de compresión con el punto cerrado sobre la región retroesternal apretujamiento,

estrangulamiento o hasta dolor quemante, sensación de odinofagia o de vacío retroesternal.

- Localización

De manera típica se localiza en la cara anterior del hemotórax izquierdo, con irradiación hacia hombro izquierdo, muñeca y dedos de la mano izquierda, aunque pueda tener otras localizaciones menos frecuentes que pueden ser cualquier sitio desde el epigastrio hasta el maxilar inferior. (Ver anexo No. 7 Localización del Dolor)

- Intensidad

Su intensidad puede variar, aunque habitualmente es un dolor muy intenso, insoportable, que mantiene al paciente inquieto, sin encontrar alivio en ninguna posición, con frecuencia el enfermo refiere sensación de muerte inminente.

- Duración

A diferencia de la angina del pecho, habitualmente dura más de 30 minutos hasta varias horas, y no cede con la administración de nitroglicerina o isosorbide sublingual.

- Síntomas acompañantes

En la mitad de los pacientes ocurre náusea y vómito (sobre todo en la localización posteriorinferior), disnea, palpitaciones, debilidad, sensación de desvanecimiento, mareos, angustia y otros pacientes refieren sensación o deseos de evacuar.

- Presentación de dolor

El IAM debe considerarse en cualquier paciente que se presente con edema agudo pulmonar de origen desconocido; otras formas de presentación incluyen náuseas y vómito, fatiga importante de rápida instalación, síncope, muerte súbita y psicosis.

- Manifestaciones de reacción vagal

La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (Reflejo de Bezold-Jarisch). Se manifiesta por: bradicardia, bajo gasto cardiaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo.⁵⁸

- Manifestaciones de reacción adrenérgica

La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría.

- Manifestaciones clínicas

Dolor torácico: el dolor coronario clásico se ha descrito como un dolor opresivo, precordial, intenso, continuo, de varios minutos de duración, propagado a cuello, mandíbula o miembros inferiores.

Edema: cuando se compromete la función de bomba del ventrículo derecho, ya sea de forma primaria o secundaria a compromiso del ventrículo izquierdo, se puede observar distensión venosa yugular, distensión abdominal, hepatomegalia, edema de miembros inferiores o lumbar.

Características de la piel: cuando se encuentra el paciente con hipoperfusión y activación del sistema simpático se encontrara la piel fría y pálida.

Otros signos y síntomas: mareo, síncope, diaforesis, náusea, sensación general de angustia, ansiedad o muerte inminente.²²

²² José González. Infarto agudo al miocardio. En internet: www.jocheinfartoagudodelmiocardio.blogspot.com/2009_04_01_archive.html. Bogotá, 2009. P.6

2.1.8 Exploración Física

-Inspección general

El paciente con cuadro típico de IAM en general se muestra angustiado, inquieto, diaforético, con palidez de tegumentos, polipneico, en algunos casos con náuseas, vómitos y cianosis periférica.

-Signos vitales

Los hallazgos dependen del tiempo de evolución del infarto, de la extensión de la necrosis miocárdica, y de la localización.

- Frecuencia Cardíaca y Presión Arterial

La mitad de los pacientes con IAM anterior muestran evidencia de un exceso de estimulación simpática, que se manifiestan con taquicardia e hipertensión arterial, los pacientes con infarto inferior pueden mostrar tono parasimpático incrementado, con bradicardia, presión arterial sistólica menos de 100 mm/Hg y a veces con trastornos de la conducción auriculoventricular.

Estas manifestaciones se atribuyen al reflejo de Bezold-Jarisch, originado por la estimulación mecánica o química de receptores inhibidores localizados en la pared posteroinferior del VI. Este reflejo puede presentarse en situaciones como la reperfusión coronaria posttrombolisis, durante angiografía coronaria (coronaria derecha) y síncope asociado estenosis aórtica.

El paciente con infarto no complicado suele ser normotenso, con disminución de la presión del pulso a expensas de la elevación ligera de la presión diastólica secundaria a descarga catecolamínica; casi siempre la frecuencia respiratoria está elevada y depende del grado de congestión pulmonar.

- Temperatura

Los pacientes con IAM pueden desarrollar fiebre debido a una respuesta específica a la necrosis miocárdica; aparece después de 24 horas del infarto y remite antes del final de la primera semana

- Respiración

Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o respiración normal. En el caso de compromiso de la función de bomba del ventrículo izquierdo se puede presentar congestión venosa pulmonar, aumento de la presión capilar pulmonar y arterial pulmonar, lo que se traduce en edema pulmonar cardiogénico con severas repercusiones sobre la oxigenación del paciente.

b) Pulso venoso yugular

Casi nunca alterado en el paciente con infarto del VI. El grado de distensión y altura de las venas del cuello reflejan presiones diastólicas elevadas de la aurícula y ventrículo derechos, por lo que con mayor frecuencia es el paciente con infarto del VD quien muestra distensión de las venas yugulares. El signo Kussmaul consiste en un incremento paradójico en la presión venosa yugular durante la inspiración.

c) Palpitación del área precordial

Puede proporcionar información en dos situaciones; a) la zona infartada origina una zona discinetica al final de la sístole, lo que permite palpar en el precordio un doble impulso apical; b) podría identificarse un temblor sistólico cuando el infarto se acompaña de rotura del tabique interventricular o del musculo papilar.

Con menos frecuencia puede palpase un impulso presistòlico del VI, que coincide con una onda A prominente, secundaria a una contracción auricular vigorosa, y que a la auscultación se asocia con un cuarto ruido; también, ante la presencia de disfunción diastólica del VI, se puede palpar el impulso al inicio de la diástole, que coincide con un tercer ruido auscultatorio.⁶⁸

d) Auscultación del área precordial

Por lo general los ruidos cardiacos están disminuidos de intensidad. El primer ruido disminuido o apagado se puede relacionar con un intervalo PR alargado o con disfunción sistólica importante en el VI (Disminución de dp/dt (es una derivada de presión y tiempo que se emplea para estimar la función sistólica ventricular) del VI).

El desdoblamiento paradójico o invertido del segundo ruido se asocia a bloqueo de rama izquierda del haz de his (Disfunción sistólica grave).

El cuarto ruido se ausculta en casi todos los pacientes en ritmo sinusal durante las primeras horas del infarto.

La presencia de un tercer ruido (Protodiastólico) en el contexto del IAM traduce insuficiencia ventricular izquierda (galope ventricular) con necrosis miocárdica extensa y habitualmente debido a infarto anterior.

La presencia de soplos obliga a descartar rotura del tabique interventricular o disfunción o rotura de los músculos papilares.

e) Auscultación pulmonar

Los hallazgos están en función del grado de compromiso hemodinámico y de la congestión asociada al infarto.

2.1.9 Diagnostico del Infarto

El diagnostico del IAM es evidente a partir de la historia clínica, se confirma de por lo menos dos de los siguientes tres hallazgos: 1) dolor torácico prolongado o su equivalencia, 2) cambios electro cardiográficos diagnósticos y 3) elevación de marcadores de daño miocardico.²⁴

Es aconsejable considerar la posibilidad del IAM en todos los varones de 35 años y en mujeres mayores de 50 años cuyo síntoma sea un dolor torácico. Debe efectuarse el diagnóstico diferencial con el dolor provocado por neumonía, embolia pulmonar, pericarditis, fractura costal, muscular torácico posterior a traumatismo o esfuerzo.

A menudo las personas interpretan el dolor provocado por el infarto como una indigestión; aunque con frecuencia los eructos a la administración de antiácidos proporcionan cierto alivio o de corta duración.

24 Eulo Lupi y Otros. Op.cit. p.351

-Gabinete e imagen

- Placa de rayos X de tórax

Para José Leiva se emplea tanto en la sala de urgencias como en la unidad de cuidados coronarios (equipo portátil de rayos x) para valorar la unidad de repercusión del IAM, sobre la vasculatura pulmonar (hipertensión venocapilar) que revela elevación de la presión telediastólica del VI; al evaluar el tamaño de la silueta cardíaca, debe considerarse que la proyección AP de tórax magnifica el tamaño cardíaco real.⁸⁰

Para Fernando Guadalajara la radiografía portátil de tórax es de gran utilidad en el paciente con infarto agudo, por que ayuda a reconocer la presencia de hipertensión venocapilar o incluso edema agudo pulmonar en estadios subclínicos; asimismo, en ocasiones puede valorarse el tamaño del corazón cuando los estudios son técnicamente satisfactorios. Por último informa, acerca de la localización de los catéteres venosos o la punta del catéter de marcapasos, cuando éste se ha instalado.

- Electrocardiograma

Los datos electro cardiográficos considerados sugestivos de infarto son cambios del segmento ST o aparición de ondas Q en por lo menos dos derivaciones contiguas para hacer el diagnóstico.

Es de gran ayuda en el inicio de los síntomas ya que los cambios electro cardiográficos preceden a las manifestaciones clínicas y a la elevación de marcadores de necrosis miocárdica, por lo que se considera el único elemento inmediato que apoya el diagnóstico clínico.

Por lo tanto el electrocardiograma en la fase aguda tiene una alta sensibilidad. Nos informa de su localización y extensión aproximada, ya que la lesión miocárdica mayor (Necrosis miocárdica) por IAM, la obstrucción completa de la arteria productora del infarto provoca una elevación del segmento ST.

La mayoría de los pacientes que presentan esta elevación inicial del segmento ST, manifiestan luego ondas Q en el electrocardiograma y terminan por ser diagnosticados de IAM por persistencia de la onda Q. un IAM en fase aguda puede presentarse con un electrocardiograma inespecífico, incluso normal. 25

a) Localización del infarto de acuerdo con la presencia de onda Q

DII, DII, Avf-inferior	V4, V5, V6- Anterolateral
V1,V2, V3-Ateroseptal	V3, V4, V5- Anteroapical
V1, V2, V3, V4-Anterior	R alta V1-V2+ elvST V7-V9- posteior.

-Alteraciones electro cardiográficas típicas

- Isquemia

a) isquemia subendocardica: onda T alta y simétrica.

b) isquemia subendocardica: onda T negativa y simétrica.

- Lesión

a) Lesión subendocardica: segmento ST infradesnivelado superior a 1mm

b) Lesión subendocardica: segmento ST supradesnivelado.

- Necrosis

a) IAM subendocardico: Se puede observar acortamiento de la onda R (no transmural).

b) IAM subepicardico: Onda Q de necrosis de duración mayor de 0,04 seg y amplitud mayor del 25% en relación a la amplitud de la onda R.

- Ecocardiograma

Una ecocardiografía, es un estudio que emplea ondas sonoras para producir una imagen del corazón que permite ver como funciona.

El eco cardiograma es un método accesible que no requiere movilización del paciente y puede repetirse cuantas veces sea necesario, dependiendo

de las complicaciones del infarto; permite conocer el resultado del tratamiento, valorar, la evolución y realización estratificación del pronóstico. Proporciona información anatómica y hemodinámica.

- Ecocardiograma bidimensional

Es de gran utilidad en a) pacientes con dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y ECG con cambios inespecíficos. Se valora la movilidad segmentaria, que en forma habitual se altera en presencia de isquemia miocárdica transmural, la cual también se evidencia ante la falta de engrosamiento de la pared miocárdica durante la sístole; b) valoración de la función ventricular y detección de complicaciones mecánicas secundarias al infarto, como rotura de músculos papilares y del tabique interventricular, rotura de la pared de la pared libre del ventrículo izquierdo, trombos intracavitarios y otros.²⁶

²⁶ José Leiva y Otros. Op.cit.p.98

-Laboratorios

- Enzimas cardiacas

- a) Mioglobina

Es una proteína de molécula pequeña que transporta oxígeno dentro de las células musculares tanto cardiacas como esqueléticas (2%), la cual es liberada con rapidez y es el primer marcador que exhibe elevación después del IAM (Después de 30 min a 2 h). sin embargo, su especificidad se ve minimizada por elevaciones extracardiacas (trauma de musculo esquelético e insuficiencia renal), aunque ésta es más exacta si se emplean determinaciones seriadas.

Resultado secuencial negativos descartan el infarto; mientras que elevaciones en las siguientes horas (1-2) proporcionan fuerte evidencia de un infarto. A pesar de su especificidad limitada, la mioglobina representa el mejor marcador temprano, y su descenso marcará el éxito de la perfusión después de una terapia trombolítica.²⁷

- b) CPK-MB

La CPK-MB se eleva en la circulación dentro de las 3 a 8 horas, alcanzando su máximo a las 30 horas y retornando a niveles normales después de las 48-72 horas. La MB, como la mioglobina, tiene limitaciones

²⁷ José Navarro y Otros. Diagnostico y tratamiento en la práctica medica. Ed. Manual Moderno. 2ª ed. México, 2007.p.812

Limitaciones significativas. Su elevación es más lenta que la mioglobina y también es susceptible de alterarse en lesiones del musculo esquelético. Como con la mioglobina, las determinaciones seriadas aumentan su eficiencia para el diagnostico del IAM y para valorar la perfusión después de la terapia trombolitica. Sin embargo, su descenso a la normalidad a las 48 horas postinfarto limita su valor en los pacientes que se presentan en la sala de emergencia a las 48 h después de la aparición del dolor precordial.

Para Fernando Guadalajara se eleva como consecuencia de la necrosis miocárdica a las 3 h de iniciado el cuadro, alcanza sus máximas concentraciones dentro de las 24 horas y se normaliza tres días después. Es por ello que su determinación es de gran ayuda para el diagnostico del infarto del miocardio; sin embargo esta enzima puede elevarse en otros padecimientos (miopatías, crisis convulsivas, etc.) por lo que su falta de especificidad hace que cuando sea necesario dilucidar una duda diagnostica de infarto del miocárdico, se determina la fracción MB de esta enzima, cuya elevación produce específicamente necrosis MB.

Otra utilidad adicional de gran trascendencia es la posibilidad de cuantificar el tamaño del infarto, conforme la elevación de la enzima, lo cual esta estrechamente relacionada con el pronostico del enfermo; discretas elevaciones de la CPK hablan de pequeña cantidad de tejido necrosado, mientras que cuando se encuentra importante elevación de dicha enzima, se presume que el infarto es extenso.²⁸

²⁸ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit.p.717-718

c) TGO

(Transaminasa Glutina Oxalacetica)(8-40u). inicia su elevación a las Seis horas de la necrosis miocárdica, alcanza su concentración máxima a las 24 horas y permanece elevada por 72 horas.

d) DHL

(Deshidrogenada láctica)(100-400u). La elevación de enzima no es específica de necrosis miocárdica, por que se encuentra en diversos tejidos además del corazón; sin embargo, es de utilidad para el diagnostico del padecimiento; se comienza a elevar a los 3 días de la necrosis elevada hasta 10 días después.

e) Troponina cardiaca

Las troponinas cardiacas son proteínas que forman parte de los mecanismos de regulación de la contracción del musculo cardiaco, están presentes en las fibras miocardicas. La troponina es una proteína globular de gran tamaño, contiene tres subunidades polipeptidicas.²⁹

²⁹ Id

Troponina C (Fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina)

Cuando se necrosan las células del tejido miocárdico pierden la integridad de la membrana celular y las moléculas intracelulares difunden hacia la microcirculación y a los linfáticos. Estas macromoléculas se detectan en la circulación periférica constituyendo los marcadores bioquímicos específicos de daño a miocardio.

La troponina T del músculo cardíaco y del músculo esquelético, difieren en su composición de aminoácidos y pueden ser diferenciadas desde el punto de vista inmunológico, que permite medir ahora la troponina específica del miocardio. La característica más importante de la troponina T, es su aparente y absoluto especificidad cardíaca, lo que permite resolver el diagnóstico cuando otros marcadores cardíacos se alteran en condiciones no relacionadas con el IAM.

Después del IAM, la troponina T se eleva dentro de las 3 a 6 h siguientes y llega a su máxima elevación de 14 a 20 h, retornando a la cifra normal después de 5 a 7 días.

Las determinaciones seriadas son útiles para respaldo de la perfusión después de la trombolisis; su especificidad cardíaca la hace indispensable en el diagnóstico del infarto peri operatorio. Es factible practicar determinaciones seriadas (4 muestras en 24 h) postadmisión de mioglobina como marcador precoz y troponina T como marcador definitivo.³⁰

³⁰ José Navarro. Op.cit.p.813

- Complementarios:

- a) Fibrinógeno

El fibrinógeno es una proteína involucrada en la coagulación sanguínea.

- b) Proteína C reactiva

La proteína C reactiva es un producto del proceso inflamatorio. Los marcadores que muestran una respuesta inflamatoria intensa en pacientes con angina inestable pueden ser importantes indicadores para realizar un tratamiento agresivo.

- c) Leucocitos

La leucocitosis (12,000-15,000/mm³) a partir del segundo o tercer día, prácticamente en todos los casos del infarto del miocardio, secundario a necrosis tisular.³¹

³¹ Fernando Guadalajara Boo. Op.cit.p.717

-Factores de riesgo

Los factores que desempeñan un papel importante en las probabilidades de que una persona padezca de una enfermedad del corazón.

Cuanto más factores de riesgo tengas una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad del corazón. El control del mayor número posible de factores de riesgo, mediante cambios en el estilo de vida y/o medicamentos, puede reducir el riesgo cardiovascular.

- Modificables

a) Hipertensión Arterial

Las personas hipertensas que además son obesas, fuman o tienen niveles elevados de colesterol en sangre, tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una enfermedad del corazón. La presión arterial varía según la actividad y la edad, pero en un adulto sano en reposo generalmente tiene una presión sistólica de menos 120 y una presión diastólica de menos 80.³²

³² Denton Coley. Centro de información cardiovascular. En internet: www.texasheartinstitute.com. Washington, 2009.p.20

b) Colesterol

El colesterol elevado en sangre es uno de los principales factores de riesgo cardiovasculares. Los estudios demuestran que al reducir el colesterol en sangre se reduce considerablemente el riesgo de padecer enfermedades del corazón.⁹⁵

El colesterol es una sustancia grasa (un lípido) presenta en todas las células del organismo. El hígado elabora todo el colesterol que el organismo necesita para formar las membranas celulares y producir ciertas hormonas.

Los niveles de colesterol en la sangre, que indican la cantidad de lípidos o grasa presente en la sangre, se expresan en miligramos por decilitro (mg/dl). En general, se recomienda un nivel de colesterol inferior a los 200 mg/dl y los 239 mg/dl, el nivel de colesterol se considera elevado o limítrofe y es aconsejable reducirlo. Un nivel de 240 mg/dl o más de colesterol se considera elevado y es necesario tomar medidas para reducirlo.⁹⁶

La sangre lleva el colesterol a las células en partículas transportadoras especialmente denominadas <<lipoproteína>>. Dos de las lipoproteínas más importantes son la lipoproteína de baja densidad (LDL) y la lipoproteína de alta densidad (HDL).³³

³³ Ibid. P. 23

- Lipoproteína de baja densidad

Las partículas de LDL transportan el colesterol a las células. El colesterol LDL a menudo se denomina <<colesterol malo>> porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia contribuyen a la enfermedad cardiovascular. Un exceso de LDL en la sangre da lugar a una acumulación de grasa (denominada <<placa>>) en las paredes de las arterias, la cual inicia el proceso de la enfermedad aterosclerótica.

Cuando se acumula la placa en las arterias coronarias que riegan el corazón, aumenta en riesgo de sufrir un ataque cardíaco. Los niveles de LDL pueden ser elevados en personas cuya alimentación tiene un alto contenido de grasa saturada, colesterol o ambas cosas. A veces una glándula tiroides hipoactiva (lo que se denomina <<hipotiroidismo>>) también puede elevar los niveles de LDL.

- Lipoproteínas de alta densidad

Las partículas de HDL transportan el colesterol de las células nuevamente al hígado, donde puede ser eliminado del organismo. El colesterol HDL se denomina <<colesterol bueno>> porque se cree que los niveles elevados de esta sustancia reduce el riesgo cardiovascular. Las personas con niveles bajos de HDL tienen un mayor riesgo cardiovascular incluso si su colesterol total es inferior a 200 mg/dl. Los niveles bajos de HDL a menudo una consecuencia de la inactividad física, la obesidad o el hábito de fumar.

También es común que las personas que padecen de diabetes tipo 2 tengan niveles bajos de colesterol HDL. Los hombres en general, tienen niveles más bajos de colesterol HDL que las mujeres, porque la hormona --

femenina estrógeno aumenta el HDL. Pero cuando las mujeres dejan de menstruar, sus niveles de HDL pueden disminuir.

- Triglicéridos

Los triglicéridos son grasas que suministran energía a los músculos. Al igual que el colesterol, son transportados a las células del organismo por las lipoproteínas de la sangre. Una alimentación alta de grasas saturadas o hidratos de carbono puede elevar los niveles de triglicéridos.

Las personas con niveles elevados de triglicéridos a menudo son obesas o tiene niveles bajos de colesterol HDL, presión arterial alta o diabetes, todos ellos factores de riesgo cardiovascular.

- Colesterol total

El colesterol total en sangre es la suma del colesterol transportado en las partículas de LDL, HDL y otras lipoproteínas. Todos los adultos mayores de 20 años de edad deben realizarse un perfil lipoproteico completo cada 5 años. Es necesario ayunar durante las 10 a 12 horas anteriores al análisis y, durante ese espacio de tiempo, el único líquido permitido es el agua.

Este perfil completo permite determinar los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. El LDL es el lípido más importante para predecir el riesgo cardiovascular.

c) Obesidad

El aumento de peso exagerado condicionado por una elevada ingesta y conductas sedentarias se denomina obesidad exógena. Según los cálculos de la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en 1996; en los datos de México muestran que más del 15% de los habitantes son

obesos. La Encuesta Nacional de Salud 2000 en México que casi dos terceras partes de la población adulta presentó un índice de masa corporal (IMC) por arriba de lo normal. La prevalencia de la obesidad es mayor a partir de los 30 años de edad en ambos sexos; el incremento en mujeres es mayor. De los 40 a los 59 años de edad se encontró que 40% de las mujeres tiene obesidad, mientras que en hombres un poco más del 20%.

- Obesidad infantil.

Los niños obesos tiene mayores probabilidades de ser adultos obesos. Los investigadores creen que las células grasas que adquirimos en la niñez permanecen en el organismo al llegar a la edad adulta. Los niños obesos pueden tener cinco veces el número de células grasas que los niños de peso normal. Las dietas en la edad adulta pueden disminuir el tamaño de las células grasas pero no la cantidad.¹⁰³ La obesidad se considera actualmente un problema de salud a nivel mundial. Datos recientes señalan un incremento dramático de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes. En México existe una alta prevalencia de obesidad; en adultos se calcula que el 23% son obesos y 38.4% tienen sobrepeso y en los niños en edad escolar la prevalencia es del 19.5% uno de cinco niños padece de sobrepeso u obesidad.³⁴

³⁴ Erika Pérez y otros. Panorama epidemiológico de la obesidad en México. En la revista: Mexicana de Enfermería Cardiológica. Vol.14. No.2, mayo-agosto, México, 2009.p.63.

Datos aportados por la Encuesta Nacional de Nutrición en 1999 mostraron que el patrón de consumo de la población mexicana se caracteriza por una abundante ingesta de alimentos de origen animal, con alta proporción de lípidos y con una carga excesiva de energía, poca ingesta de verduras dietéticas, frutas y fibras. Llama la atención el alto consumo de colesterol en todos los estratos socioeconómicos.

El aumento progresivo de tejido adiposo en los niños está relacionado con la disminución de la actividad física, más que a un incremento en la energía de ingestión. El sedentarismo, asociado la mayoría de las veces a tiempos prolongados viendo televisión, conlleva a una disminución de gasto energético. Se ha observado que los niños pasan más tiempo viendo televisión que haciendo tareas, esto aunado al uso de computadoras y videojuegos.

Esta tendencia de los niños hacia la inactividad física se encuentra relacionada con el proceso de urbanización, ya que presentan menos posibilidades de desarrollar actividades al aire libre por razones de espacio físico, tránsito, tiempo que se gasta en desplazarse de un lugar a otro, contaminación, y en ocasiones inseguridad.³⁴

³⁵ Clara Vázquez. La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. En la revista: archivos de cardiología de México. Vol. 77. No.1 Enero. Marzo. México, 2007.p.7.

d) Diabetes

Los problemas de corazón son la principal causa de muerte entre diabéticos, especialmente aquellos que sufren de diabetes del adulto o tipo II (también denominada <<diabetes no insulino dependiente>>). Ciertos grupos raciales y étnicos (negros, hispanos, asiáticos, polinesios, micronesios, melanesios y amerindios) tienen un mayor riesgo de padecer diabetes. La Asociación Americana del Corazón (AHA) calcula que el 65% de los pacientes diabéticos mueren por algún tipo de enfermedad cardiovascular.

e) Tabaquismo

Las investigaciones demuestran que fumar acelera el pulso, contrae las principales arterias y puede provocar irregularidades en la frecuencia de los latidos del corazón, todo lo cual aumenta el esfuerzo del corazón. Fumar también aumenta la presión arterial, lo cual a su vez aumenta el riesgo de un ataque cerebral en personas que sufren hipertensión.

Aunque la nicotina es el agente activo principal del humo del tabaco, otros compuestos y sustancias químicas, tales como el alquitrán y el monóxido de carbono, también son perjudiciales para el corazón. Estas sustancias químicas contribuyen a la acumulación de placa grasa en las arterias, posiblemente por lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. También afectan al colesterol y a los niveles de fibrinógeno, aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo sanguíneo que pueda provocar un ataque al corazón.

Las sustancias que componen un cigarrillo provocan muchas alteraciones en las arterias coronarias y las de todo el organismo. Sus efectos se manifiestan en forma aguda y crónica. En primer lugar el cigarrillo comienza dañando el endotelio, como primer paso para el desarrollo de aterosclerosis.

También la nicotina afecta en forma temporaria la frecuencia cardiaca y la presión arterial generando una mayor necesidad de oxígeno por parte del musculo cardiaco ya que tiene que trabajar en forma más forzada.

Por otra parte, el monóxido de carbono se une a la hemoglobina de la sangre desplazando al oxígeno y formando carboxihemoglobina. De esta manera no puede satisfacer esa mayor necesidad de oxígeno del corazón.

Como el oxígeno es el “alimento” del musculo cardiaco, si no se recibe en la medida adecuada se pueden desencadenar accidentes que podrían ser graves (tal como un ataque cardiaco o una arritmia fatal o no).

La nicotina también actúa sobre las plaquetas que tienen una función importante en la coagulación. Provoca un aglutinamiento de las plaquetas con aumento de la formación de coágulos que hacen que la sangre este mas “espesa”. En personas con algún grado de obstrucción de las arterias coronarias este efecto puede provocar el cierre de la arteria y generar un infarto.

Una observación bastante frecuente es la de aquellos individuos que van a realizar algún deporte y fuman antes de comenzar. Este hecho genera un incremento sustancial en el riesgo de muerte súbita durante el deporte, ya que a la mayor demanda de oxígeno por el corazón (producido del esfuerzo

que se está realizando) se suma la disminución del aporte de tal elemento por los mecanismos citados previamente.

A estos peligros agudos hay que sumar el desarrollo de enfermedades crónicas de las arterias (aterosclerosis). El cigarrillo provoca modificaciones en la pared de las arterias que favorecen los depósitos de grasas y la ruptura de esas placas que llevan al sangrado y taponamiento de la arteria.

El colesterol elevado es uno de los factores de riesgos principales para estas obstrucciones crónicas de las arterias. El cigarrillo incrementa ese riesgo de manera considerable. Por otra parte, disminuye la proporción de las lipoproteínas de alta densidad (HDL o “colesterol bueno”) y aumenta las de baja densidad (LDL o “colesterol malo”).³⁶

36 El cigarrillo y la circulación coronaria. En internet: www.estarinformado.com.ar. Buenos Aires, 2009.p.2

f) Inactividad física

Las personas inactivas tienen un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón que las personas que hacen ejercicio regular. El ejercicio quema calorías, ayuda a controlar los niveles de colesterol y la diabetes, y posiblemente disminuya la presión arterial. El ejercicio también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias.

Las personas que queman activamente entre 500 y 3500 calorías por semana, ya sea en el trabajo o haciendo ejercicio, tiene una expectativa de vida superior a las demás personas sedentarias. Incluso el ejercicio de intensidad moderada es beneficioso si se hace con seguridad.³⁷

g) Estrés

Se cree que el estrés es un factor contribuyente al riesgo cardiovascular pero aun no se sabe mucho sobre sus efectos. No se han demostrado aun los efectos del estrés emocional, de los hábitos conductuales y del estado socioeconómico en el riesgo de padecer una enfermedad del corazón o un ataque cardíaco, porque todos nos enfrentamos al estrés de maneras diferentes.

Las situaciones estresantes aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aumentando la necesidad de oxígeno en el corazón. Esta necesidad de oxígeno puede causar una angina de pecho, o dolor en el pecho, en enfermos del corazón.

En momentos de estrés, el sistema nervioso libera más hormonas (principalmente adrenalina). Estas hormonas aumentan la presión arterial, lo cual puede dañar la capa inferior de las arterias. Al cicatrizar las

paredes de las arterias, estas pueden endurecerse o aumentar el grosor, facilitándose así la acumulación de placa. El estrés también aumenta la concentración de factores de coagulación en sangre, aumentando así el riesgo de que se forme un coagulo. Los cuales pueden obstruir totalmente una arteria ya parcialmente obstruida por placa y ocasionar un ataque al corazón.³⁸

h) Alcohol

Los estudios demuestran que el riesgo cardiovascular es menor en las personas que beben cantidades moderadas de alcohol que en las personas que no beben. Según los expertos, el consumo moderado es un promedio de una o dos bebidas por día para los hombres y de una bebida por día para las mujeres.³⁹

- No modificables

a) Sexo

En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años de edad , el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares.⁴⁰

b) Herencia

Las enfermedades del corazón pueden ser hereditarias, por ejemplo, si los padres o hermanos padecieron de un problema cardiaco o circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares. Los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de una generación a la siguiente.⁴¹

c) Edad

Las personas mayores tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades del corazón. Aproximadamente 4 de cada 5 muertes debidas a una enfermedad cardiaca se producen en personas mayores de 65 años de edad. Con la edad, la actividad tiende a deteriorarse. Puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y, cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre tan eficientemente como antes a los músculos del cuerpo. Debido a estos cambios, el riesgo cardiovascular aumenta con la edad.⁴² (ver anexo No. 8 Factores de riesgo cardiovascular).

³⁸ Denton Coley. Cip. P. 32

³⁹ Id.

⁴⁰ Ibid.p.42

⁴¹ Ibid.p.45

⁴² Id

2.1.10 Tratamientos del infarto

- Prehospitalario

El pronóstico de infarto agudo de miocardio depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones: a) las complicaciones eléctricas (arritmias) y b) las complicaciones mecánicas (fracaso de la bomba). La mayoría de las muertes extrahospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular. La inmensa mayoría de los fallecimientos por fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas; de estas, más de la mitad tiene lugar en la primera hora.

Así pues, los elementos esenciales para el tratamiento prehospitalario de los enfermos con un presunto infarto agudo de miocardio consiste en : reconocimiento de los síntomas por el paciente y búsqueda inmediata de asistencia médica; despliegue rápido de un equipo médico de urgencias capacitado para las medidas de reanimación, entre ellas la desfibrilación; transporte expedito del enfermo a un centro hospitalario, con una atención medica para el tratamiento de las arritmias, con equipos de reanimación cardiaca avanzada y posiblemente de iniciar el tratamiento de reperfusión de inmediato.⁴³

⁴³ Alfredo Laffue. Guía de actuación clínica en el infarto agudo de miocardio. En internet: www.Atillo.com. Madrid, 2009.s/p

- Soporte vital básico

La evaluación primaria del SVB es un enfoque sistemático que puede realizar cualquier miembro de un equipo de salud entrenado. Este enfoque hace hincapié en la RCP precoz y la desfibrilación precoz. No incluye intervenciones avanzadas, tales como las técnicas de dispositivos avanzadas para vías aéreas o la administración de fármacos. El objetivo del SVB es proporcionar soporte o lograr una oxigenación, ventilación, y circulación eficaces hasta que se puedan iniciar las intervenciones del SVCA.

Realizar las acciones de la evaluación primaria de SVB mejora sustancialmente la probabilidad de supervivencia de los pacientes y de una buena (o mejor) evolución neurológica. Antes de realizar la evaluación primaria de SVB, debe de verificar si el paciente responde, activar el SEM (sistema de emergencia médica) y conseguir un DEA.

La evaluación primaria de SVB es un enfoque SBCD basado en una serie de evaluaciones consecutivas. Cada evaluación va seguida por las acciones adecuadas, si es necesario al evaluar cada paso (vía aérea del paciente, respiración, circulación y determinar se necesita desfibrilación) deberá detenerse y realizar una acción, si es necesario antes de pasar al siguiente paso de la evaluación. La evaluación es un componente clave de este enfoque.⁴⁴

⁴⁴ Jhon Field y Otros. Soporte Vital Básico. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid, 2008.p.6

a) Vía aérea permeable

Abra la vía aérea con una técnica no invasiva (inclinación de la cabeza-elevación del mentón o tracción de la mandíbula sin inclinación de la cabeza en sospecha de un traumatismo).

b) Buena respiración

Observe, escuche, y sienta si la respiración es adecuada. Administre 2 respiraciones de rescate. Cada respiración debe durar 1 segundo. Cada respiración debe hacer que el pecho se eleve. No administre las ventilaciones demasiado rápido (frecuencia) ni con demasiada fuerza (volumen).

c) Buena circulación

Verifique el pulso carotideo durante al menos 5 segundos, pero no más de 10. Realice un RCP de buena calidad hasta que llegue el desfibrilador.⁴⁵

⁴⁵Id.

Desfibrilación: administre descargas según sea necesario. Después de cada descarga, reanude la RCP inmediatamente, comenzando con compresiones.

-Hospitalario

- Soporte Vital Cardiovascular Avanzado
 - a) iniciar con sospechas de IAM

Monitorización de los signos vitales y el ritmo cardiaco, estar preparado para proporcionar RCP, utilizar un desfibrilador si es necesario.

Realizar una evaluación rápida y focalizada del paciente cuyas quejas iniciales pueda sugerir un IAM. El síntoma más frecuente de isquemia miocárdica e infarto es una molestia retroesternal en el pecho. El paciente puede percibir como una sensación de presión u opresión, más que como dolor.

Esta información es indispensable para los pacientes que se encuentran en riesgo de no ser atendidos oportunamente y tengan la necesidad de ser auxiliados por algún experto. ⁴⁶

⁴⁶ John Field y otros. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. American Heart Association. End. Prouse Science. Madrid, 2008.p.71.

b) Iniciar con protocolo MONA:

- Morfina

Produce analgesia del sistema nervioso central, lo que disminuye los efectos adversos de la activación neurohumoral, la liberación de catecolaminas y el aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio.

Produce venodilatación, lo que reduce la precarga ventricular izquierda (VI) y la necesidad de oxígeno. Disminuye la resistencia vascular sistémica, y por ende reduce la poscarga ventricular izquierda, ayuda a redistribuir el volumen de sangre en pacientes con edema pulmonar agudo.

- Oxígeno

Estudios experimentales han demostrado que la administración de oxígeno puede reducir la elevación del segmento ST en los infartos de la pared anterior. Sin embargo, es difícil documentar los efectos del oxígeno en términos de morbilidad o mortalidad. De acuerdo con la opinión consensuada, administrar oxígeno es razonable en las primeras 6 horas de tratamiento. Transcurrido ese tiempo, la administración continua no proporciona ningún beneficio clínico, excepto en determinadas circunstancias, entre ellas.

Los pacientes con molestias continuas/recurrentes en el pecho o hemodinámicamente inestables. Los pacientes con congestión pulmonar evidente. Los pacientes cuya saturación de oxígeno sea <90%.⁴⁷

⁴⁷ Ibid. p. 71

- Nitroglicerina

Siempre y cuando el paciente no presente contraindicaciones, adminístrese hasta un máximo de tres comprimidos de nitroglicerina sublingual (o dosis de aerosol), a intervalos de 3 a 5 minutos si los síntomas continúan y lo permite el control médico. Adminístrese nitroglicerina solamente si el si el paciente permanece estable hemodinámicamente: presión arterial sistólica mayor de 90 mm/_Hg o no inferior a 30 mm/Hg por debajo del valor inicial (sise conoce), y frecuencia cardiaca de entre 50 y 100 l/mkimn.

La nitroglicerina administrada por vía intravenosa está indicada para aliviar el dolor persistente, y como vasodilatador en pacientes con infarto las cuales se asocian a insuficiencia ventricular izquierda. En ausencia de angina recurrente o insuficiencia cardiaca congestiva, no debe prescribirse.

Pacientes de alto riesgo, con grandes infartos transmurales, especialmente de localización anterior, se benefician especialmente con la administración de nitroglicerina intravenosa al disminuir la remodelación ventricular, por lo tanto, debe ser administrada rutinariamente por un término de 24 a 48 horas. <un régimen útil para emplear la infusión inicial de 5 a 10 mcg/min con aumentos de 5 a 20 mcg/min hasta que la presión media se reduzca 10% de la cifra basal en los pacientes normotensos y 30% en los hipertensos pero nunca por debajo de los 90mm/hg.⁴⁸

⁴⁸ Id.

- Aspirina

Si el paciente no ha tomado aspirina y no tiene antecedentes de alergia a la aspirina ni evidencia de sangrado gastrointestinal reciente, adminístrele aspirina masticable (160 a 325 mg) durante las primeras horas del IAM la aspirina se absorbe mejor cuando se mastica que cuando se traga, esencialmente si se le ha ministrado morfina.

En pacientes con náuseas, vómitos o úlceras u otros trastornos del tracto gastrointestinal superior, utilizar supositorios de aspirina por tracto rectal. Este fármaco interfiere en la síntesis del factor protrombótico. Importante en el sitio de acción de las plaquetas, por lo que las plaquetas no puede sintetizar nuevas proteínas, lo cual evita toda la actividad de la Cox-1 plaquetería durante todo el ciclo de la vida de las células.⁴⁹

- Tratamiento farmacológico

- a) Trombolíticos

Se administra dentro de las 6 primeras horas para disolver los trombos coronarios, restablecer el flujo coronario al miocardio y detener la evolución del proceso del infarto. Su objetivo es repermeabilizar lo más precoz posible el vaso obstruido para rescatar miocardio amenazado, mejora la sobrevida, con mortalidad 25% menos antes de 4 horas; 18% de 4 a 6 horas. Y 14% entre 7 y 12 hrs.⁵⁰ (Ver Anexo No. 9 Trombo em um paciente com IAM)

⁴⁹ Carlos Martinez. Op.cit.p.101

⁵⁰John Field y otros. Op.cit.p.71.

- Estreptoquinasa

(SK). Proteína no enzimática producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo C. Forma un complejo con el plasminógeno que se transforma en plasmina. Dosis: 1.5 millones de unidades i.v. Los efectos secundarios son las reacciones alérgicas, fiebre e hipotensión, además de las complicaciones hemorrágicas.

- Alteplasa

(it-PA). Es análogo a la molécula natural endotelial humana (activador tisular de plasminógeno) obtenido mediante ingeniería genética que activa directamente al plasminógeno (especialmente al unido a la fibrina). Alto grado de especificidad por el coágulo. Dosis: 15 mg en bolo i.v en 1-2 min, después, 50mg en 30 min, luego 35 mg en 60 min. Contraindicaciones: hemorragias recientes, antecedente de sensibilidad a gentamicina.

- Reteplasa

(rt-PA). Mutación del t-PA con mayor vida media, con lo que se puede administrar en dos bolos espaciados por 30 min. Además no requiere ajustar la dosis al peso. Dosis: 10u en 2 minutos .v después de repetir 10 unidades en 30 min, tras el inicio del primer bolo. ⁵¹

⁵¹ Damián Vaqueriza y otros. Tratamiento farmacológico del infarto agudo al miocardio. En internet: www.apuntesmedicos.com. Madrid, 2008.s/p.

(TNK). Es el Trombolíticos mas utilizado en al actualidad. Es también un derivado del t-PA con mayor afinidad por la fibrina y una vida media más larga, lo que permite su administración en bolo único. Dosis: 30 a 50 mg en bolo en 5 segundos.

Evaluación de la repercusión: clínicos: desaparición del dolor, electrocardiográficos: normalización del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones o en la monitorización continua del segmento ST. Enzimáticos: disminución rápida de la mioglobina o pico precoz de creatinquinasa (CK), angiográficos: recuperación del flujo en la arteria responsable del infarto. (Ver Anexo No. 10 Dilución Farmacológica del Trombo).

b) Anticoagulantes

Los anticoagulantes no afectan a los coágulos ya existentes, pero pueden evitar la formación de más trombina. Estos fármacos están indicados en todos los pacientes con IAM y se usan junto con los fibrinolíticos para evitar la reoclusión del vaso afectado.⁵²

⁵¹ Id.

- Heparina

Es un polisacárido su principal acción es la interacción de la antitrombina III y la combina, al inhibir la agregación plaquetaria inducida por trombina.¹⁵⁴ Los efectos benéficos de la heparina en el IAM son a) mantener la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto posttrombólisis, b) disminuir la tasa de reoclusión, c) reducir la incidencia de trombosis intramurales en el VI, d) abatir la trombosis venosa profunda.¹⁵⁵ La heparina asociada a rtPA se administra en bolo intravenoso inicial de 5000 ui, el objetivo es lograr un efecto rápido, con saturación inmediata de receptores endoteliales para heparina y de proteínas de la circulación que se unen a heparina, como antitrombina III y macrófagos. Se continúa con infusión IV permanente de 1000 ui/hr, con mediciones de TPT para mantenerlo entre 60-80 segundos.⁵³

- Enoxoparina

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) ofrecen ventajas teóricas frente a la HNF por su mayor actividad frente al factor X activado, menor unión a proteínas plasmáticas, una tasa más baja de trombocitopenia y la ausencia de necesidad de controles del TTP,. La dosis de enoxaparina es de 30mg por vía intravenosa inicialmente seguida de 1 mg/kg/12 horas por vía subcutánea. Son de aproximadamente un tercio de peso molecular de la heparina no fraccionada, mayor biodisponibilidad, vida media plasmática más larga.⁵⁴

⁵³ Carlos Martinez. Op.cit.p.177

⁵⁴ Jose Leiva. Op.cit.p. 102

c) Antiagregantes plaquetarios

○ Acido acetilsalícilico

El efecto antiagregante del AAS se debe a que produce una acetilación de la cicloxigenasa, inhibiendo la formación de tromboxano A2 que es un potente activador de las plaquetas, además de vasoconstrictor coronario. Su principal efecto secundario es la hemorragia gastrointestinal. Se ha llegado a la conclusión de que la dosis ideal para conseguir una adecuada antiagregación y no producir un exceso indeseable de sangrados está entre 80 y 325 mg.

○ Tienopiridinas

Inhibe la agregación plaquetaria inducida por adenosindifosfato (ADP) al bloquear irreversiblemente el receptor de ADP de la superficie de las plaquetas. Los dos fármacos más estudiados de este grupo son la ticlopidina y el clopidogrel. Sus efectos secundarios más habituales son gastrointestinales (nauseas, vómitos, diarrea) y los más temidos son la neutropenia y la purpura trombótica trombocitopenica. El clopidogrel se ha mostrado mucho más seguro en este sentido que la ticlopidina, por lo que su uso se está generalizando. Se suele administrar una dosis de carga oral de 300 mg y continuar con 75 mg diarios.⁵⁵

⁵⁵ Laura Criddle. Manual de Urgencias de Enfermería. Ed. Elviesier.6ª ed. Madrid, 2007.p.348.

d) Betabloqueadores

Existen dos tipos de receptores beta-adrenérgicos, los beta-1 que predominan en el corazón e inducen un efecto inotropo (contractilidad), cronotropo (frecuencia cardiaca), dromotropo (velocidad de conducción) y batmotropo (excitabilidad) positivo y los beta-2, que tiene efecto vasodilatador y broncodilatador. Ambos receptores están acoplados al sistema de la adenilato ciclasa, que sintetiza adenosinmonofosfato (AMP) cíclico y que eleva la concentración citoplasmática de calcio en respuesta al estímulo del receptor. Los bloqueadores beta ocasionan el bloqueo reversible de estos receptores. Ello se traduce en el corazón en un efecto cronotropo e inotropo negativo, una disminución del consumo de oxígeno miocárdico y disminución de las arritmias.

Se puede administrar metoprolol i.v a dosis de 5 mg si después de 5 min, la frecuencia cardiaca no ha descendido de 100 l/min se administra otra dosis igual, se puede repetir una tercera dosis igual pero si no hay resultados a las 8 horas, se administran 50 mg v.o y la dosis de mantenimiento queda en 50 mg c/12 hrs.⁵⁶

e) IECA

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. En la fase aguda del infarto, los estudios disponibles muestran que el inicio del tratamiento con IECA, desde el primer día de ingreso, disminuye la mortalidad a los 30 días. Además del mero efecto del vasodilatador, se ha demostrado que los IECA disminuyen el remodelado patológico de los vasos y del corazón, al ser antifibróticos y mejorar la función endotelial.

Las dosis útiles de estos fármacos son: captopril 12.4 mg c/8 hrs o enalapril 5 mg c/12 hrs o lisinopril 5 mg c/24 hrs o ramipril 2.5 mg c/24 hrs todos por v.o.⁵⁷

- Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa

La unión del fibrinógeno con el receptor de la glicoproteína IIb/IIIa de las plaquetas activadas es la vía final común de la agregación plaquetaria. Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa se unen competitivamente a este receptor, impidiendo el anclaje del fibrinógeno. Son fármacos muy potentes que se administran por infusión intravenosa continua. Dentro de este grupo, el más estudiado en el SCA con elevación del ST es el abciximab, un anticuerpo recombinante quimérico murino.humano.⁵⁸

⁵⁶ Id.

⁵⁷ Id.

⁵⁸ Fernando Guadalajara. Op.cit.p.703

-Tratamiento Hemodinámico

La caracterización cardiaca es un método utilizado por los médicos para realizar muchos de los estudios y procedimientos destinados a diagnosticar y tratar la enfermedad arterial coronaria, el método consiste en introducir un catéter por una arteria o vena de la pierna o del brazo hasta llegar al corazón. Según el tipo de estudio que el médico haya indicado, pueden realizarse diferentes procedimientos durante una cateterización cardiaca. Por ejemplo, puede realizarse una angioplastia, en la que se emplea un catéter con un globo (o balón) en la punta para abrir las arterias estrechadas del corazón.⁵⁹

a) Angioplastía coronaria transluminal percutánea (ACTP)

Es un procedimiento invasivo el médico intervencionista accediendo por una vena o arteria; con la finalidad de recanalizar una arteria coronaria parcialmente obstruida sin necesidad de intervenir quirúrgicamente al paciente.

En el procedimiento se utiliza un catéter especial que cerca de la punta tiene un balón inflable con doble luz, que permite simultáneamente tomar presión e inyectar material de contraste. Se introduce el catéter y se canaliza la arteria coronaria después de hacer un disparo con medio de contraste y se reconoce la lesión obstructiva, se coloca el balón en el sitio ocluido y después de inflar por 3 seg y después es desinflado; con el disparo a su vez se reconoce la dilatación; este inflado puede repetirse varias veces si no se reconsidera el resultado satisfactorio de adherir la placa a las paredes y permeabilizar la arteria en el primer intento.

La forma cómo actúa la angioplastia es realmente comprimiendo la placa ateromatosa hacia la pared arterial y de esa forma aumentando el diámetro de la luz. (Ver anexo No.11 Angioplastia con balón).

b) ACTP+ Colocación de stent

El stent es una malla metálica de forma tubular. Cuando se implanta un stent dentro de la arteria coronaria, este actúa como un soporte o armazón para mantener abierto el vaso sanguíneo. El stent al mantener abierto el vaso, contribuye a mejorar el flujo de la sangre al musculo cardiaco y a reducir el dolor de la angina de pecho. Los procedimientos de colocación de stent generalmente se realizan junto con una angioplastia con balón. Es más, alrededor del 80 por ciento de los pacientes que se someten a una angioplastia con balón también reciben un stent.⁶⁰

⁵⁹ Denton Coley. Op.cit.p.48

⁶⁰ Fernando Guadalajara. Op.cit.p.703

d) Tipos de angioplastia

- Angioplastia primaria o directa

Es aquella que se lleva a cabo en el paciente que no ha recibido fibrinolíticos para el manejo de su infarto agudo.

- Angioplastia facilitada

Es aquella que va precedida de la administración de: a) inhibidores de glicoproteína IIb/III, b) dosis reducidas al 50% de fibrinolíticos, c) la combinación de ambos o d) dosis totales de fibrinólisis, la cual es realizada en las primeras 12 horas de evolución del IMEST.

- Angioplastia inmediata posttrombólisis

Es la que se lleva a cabo en las primeras horas después de haber recibido tratamiento trombolítico.

- Angioplastia de rescate

Es cuando el paciente es llevado a angioplastia porque no hay evidencia de reperfusión con el trombolítico intravenoso y existen datos de inestabilidad hemodinámica.

- Angioplastia diferida posttrombólisis

Es la que se realiza después de 24 a 36 horas posteriores a la administración del trombolítico, exista o no evidencia de isquemia residual.

- Quirúrgico
 - a) Revascularización coronaria

Consiste en tratar una estenosis, o estrechamiento coronario, mediante una derivación de un segmento de vena o de arteria del propio paciente. El <<injerto>> se anastomosa en la raíz de la aorta o a una de sus ramas, y por abajo a la arteria coronaria enferma, más allá de la obstrucción, de forma que la sangre vuelva a circular con normalidad para nutrir el musculo cardiaco; con anestesia general y circulación extracorpórea. El cirujano expone la superficie del corazón (a través de una enterostomía) en asistolia y sutura el injerto previamente extraído de una pierna del propio paciente (by-pass de vena safena), el tórax (by-pass de vena mamaria) o de la arteria radial, y la arteria coronaria. Una vez realizada la anastomosis, se restablece la circulación y se cierra el tórax. Está indicada en: estenosis significativa, afectación significativa del tronco común de la ACI, afectación de 2 vasos siempre que uno de ellos sea la ACDA en su parte proximal, afectación de 3 vasos, depresión severa de la función ventricular con evidencia de isquemia reversible (Ver Anexo No. 12 Revascularización Coronaria)⁶¹

⁶¹ Armando García y Otros. Op.cit.p.41

2.1.11 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA.

-Control de los factores de riesgo en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio.

- Intervenciones para disminuir el estrés.

-Es importante crear un entorno de tranquilidad, brindarle un ambiente lo más agradable posible, de empatía paciente enfermera y con su familia. Esclarecer sus dudas en relación al tratamiento, con el fin de disminuir la ansiedad.

-Promover la reducción de estrés mediante técnicas de relajación, como yoga, meditación o lectura, ejercicio no forzado como, caminar cada día durante 30 minutos, pertenecer a un club, bailar, nadar, practicar algún deporte.

-Ayudar al paciente y a su familia a identificar lo que más les preocupa de su enfermedad.

-Enfatizar al paciente y la familia a utilizar estrategias que favorezcan una vida agradable y satisfactoria: dietas equilibradas, relajación, masajes, escuchar música, asistir al cine o ver un video, hacer cosas que resulten agradables y que sean de su interés.

-Evitar actitudes que generen al paciente sentimientos de culpa (juicios, reproches, pérdida de confianza).

-Dedicar un tiempo para ser escuchado por la enfermera, brindar confort para que se sienta cómodo y sobre todo sentirse respetado, aceptado y valorado. Estas actitudes son: empatía, respeto cálido, autenticidad y aceptación incondicional.

-Respetar su religión y creencias, colaborar con su tranquilidad espiritual; permitiendo la visita de un sacerdote, pastor, etc. Si él así lo requiere para encontrar paz interior.

-Motivar el estado de ánimo del paciente, como divertirse. (Risoterapia)

-La risa ocupa un lugar privilegiado en numerosas técnicas anti estrés. Recientemente se ha descrito que uno de los fisiológicos de la emoción es la producción de endorfinas y encefalinas, neurotransmisores formados por breves cadenas de aminoácidos que se encuentran en el sistema límbico y cuya función es combatir el dolor disminuyendo la receptividad del organismo ante estímulos dolorosos. Libera endorfinas cerebrales, es un estimulante psíquico y por su acción en el sistema neurovegetativo combate el estrés.

Interviene en el equilibrio biológico que condiciona el equilibrio Salud-enfermedad.

-La risa y el sentido del humor tienen estrecha relación con la fisiología del cuerpo y con manifestaciones musculares, respiratorias, nerviosas y psicológicas; la risa es un ejercicio muscular, una técnica respiratoria.

-El estrés prolongado a través de diferentes mecanismos neuroendocrinos, contribuye a un aumento de la presión arterial, estimula la formación de lesiones ateroscleróticas y trombos, entre otros procesos patogénicos.

- Intervenciones para controlar y erradicar el tabaquismo.

-En explicar a todas las personas fumadoras, el riesgo que para su salud implica.

-Evitar la adicción en niños y adolescentes.

-Brindar educación para la salud en contra del tabaquismo.

-Aplicar el test de Audit para conocer el número de cigarrillos consumidos al día, las circunstancias asociadas al consumo e intentos previos de abandono

-Proporcionar explicación sobre los beneficios personales a corto y mediano plazo, haciendo referencia a los riesgos cardiovasculares derivados del hábito y el ahorro económico de dejar de fumar.

-En felicitar al fumador por los días que lleva sin fumar y exhortarlo a que continúe haciéndolo.

-Orientar como controlar el síndrome de abstinencia y las dificultades que encuentra en ello, que rechace los cigarrillos que le ofrezcan, que evite los lugares con humo siempre que pueda.

-Buscar con el fumador alternativas para poder controlar los estímulos que le inducen a fumar.

-Es el primer factor de riesgo en pacientes de menos de 40 años. En general se produce entre un 40% y 50% el riesgo de muerte o de reaparición de la enfermedad en las personas que dejan de fumar, en el riesgo a largo plazo en aquellas personas que dejan de fumar el tabaco, disminuye rápidamente y al cabo de 5 años se aproxima al riesgo que corren las que nunca han fumado, las ventajas se notan inmediatamente después de dejar de fumar, reduciendo el riesgo de muerte súbita.

-El tabaco produce alteraciones a nivel de la agregación de la coagulación, endotelio y pared vascular. También aumenta la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y disminuye el umbral de fibrilación ventricular. Disminuye el efecto protector de algunos fármacos antianginosos. Estos efectos junto con la estimulación aguda que produce la liberación de catecolaminas, pueden precipitar un infarto agudo de miocardio o la muerte súbita en pacientes con circulación comprometida.

-Explicar al paciente que el dejar de fumar mejora su calidad de vida.

-La mortalidad producida por coronariopatía en relación con el consumo de cigarrillos es más de tres veces superior a la producida por cáncer de pulmón.

-El concepto de fumar como hábito psicosocial o como urgencia para satisfacer la carencia oral ya no es considerado como una razón fundamental para continuar fumando.

-Recomendar el tratamiento farmacológico para el abandono del tabaquismo, está actualmente basado en la terapia sustitutiva con nicotina (TSN), parches, chicle, etc. Que ha sido hasta la fecha la más investigada y más ampliamente utilizada, que ha demostrado su seguridad y eficacia frente al placebo.

- Explicar al paciente que el tabaco es una droga con gran capacidad adictiva que provoca dependencia; su consumo es responsable de los principales problemas cardiovasculares pero que es posible dejar el tabaco o moderar su consumo si él así lo desea.

-Hacer hincapié en que existen razones para abandonar el tabaco, las cuales son: sentirse más ágil y aumentará su resistencia a la actividad física, respirará mejor, tendrá menos enfermedades respiratorias, mejorará su salud en general y ahorrará dinero.

-En las entidades donde aún se usa la leña para cocinar o como calefacción, recomendar una buena ventilación a través de ventanas, no dormir con leña prendida o mantenerlo fuera de la casa, esto puede ser equivalente a fumar más de 5 cajetillas de cigarros por día, ya que el humo provoca toxicidad a nivel pulmonar y tiene los mismos efectos que el cigarro a nivel cardiaco.⁶⁴

- Intervenciones para realizar ejercicio físico.

La práctica de un ejercicio físico constante produce una mejora del bienestar de la persona, además de reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, es recomendable empezar una actividad fácil y poco a poco, de manera frecuente y regular, adaptándola a la edad.

-Es recomendable que los niños, adolescentes y adultos adopten el hábito del ejercicio cuando menos 30 minutos a un hora de ejercicio de intensidad moderada en la mayoría de los días de la semana.

-Se recomienda incluir en la vida cotidiana, realizar algún deporte, como tenis, natación, caminata, ejercicios aeróbicos, baile y yoga. Al aumentar la resistencia física disminuye el riesgo de enfermedades coronarias, ya que disminuye los requerimientos de oxígeno al miocardio, se reduce el riesgo de trombosis a través de la influencia favorable sobre mecanismos fibrinógenos y de coagulación.

-El ejercicio aeróbico aumenta la capacidad del transporte vascular por los incrementos en la capacidad del flujo sanguíneo y en el intercambio capilar, se incrementa la actividad de enzimas importantes en el metabolismo de las lipoproteínas. Al perder peso por el gasto energético y mejorar el metabolismo: se ha demostrado que la pérdida de 4.4 kg o más pueden reducir la presión sistólica en 5 y 7 mmHg respectivamente. (Ver Anexo No. 8 Factores de Riesgo Cardiovascular).

- Intervenciones para controlar la ingesta de grasas y controlar la obesidad.

-Promover una alimentación saludable y balanceada a partir de las siguientes recomendaciones:

-Aumentar el consumo de frutas de preferencia cítricas que aportan fibras y vitaminas y tienen la ventaja de ser de baja densidad energética y verduras cereales y leguminosas al menos de 4-5 porciones al día,

Moderar el consumo de origen animal, en especial los que contienen cantidades importantes de lípidos y colesterol como; huevo, chicharrón, crema, pollo con pellejo, tocino, etc.

-Elegir preferentemente el consumo de pescado sobre el de aves y aves sobre carnes rojas y porcinas.

-Reducir el uso de grasas animales en la preparación de los alimentos, así como los productos de salchichonería y embutidos.

-Disminuir el consumo de alcohol ya que aportan muchas calorías y pocos nutrientes.

-Una dieta baja en sodio, reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular y el aumento de la presión arterial, en especial a las personas con sobrepeso.

-El pescado es rico en n-3 poli-insaturados, es una grasa ácida que baja triglicéridos y tiene propiedades contra riesgos de trombosis y los de aceite de oliva o soya, tiene efectos protectores porque son ricos en grasas monoinsaturadas y en el caso de aceite de oliva, antioxidantes los cuales reducen el C-LDL.

-El ajo contiene una sustancia activa que apoya la reducción de colesterol total.

-Nueces, que aunque son altas en aceite, contienen aceites insaturados, así como mucha fibra, vitaminas y minerales.

2.1.12 Valoración inmediata en el paciente con IAM

-Valoración focalizada.

La valoración clínica del paciente incluye un cuidadoso interrogatorio, sobre todo en la historia clínica, tiempo transcurrido desde su inicio orientada hacia la identificación concreta, rápida y precoz del problema, basándose en el reconocimiento del cuadro clínico, en los cambios electrocardiográficos y en las alteraciones de los signos y síntomas.

a) Clínica

Preguntar antecedentes de factores de riesgo (tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes, etc.), de crisis Anginosas previas o de factores desencadenantes (ejercicio intenso, estrés, etc.)

Observar algún movimiento extraño a la exploración física, hablando con el paciente para valorar su estado de conciencia.

b) Valoración del dolor

Identificar de forma inmediata el dolor que representa un síntoma de isquemia miocárdica en el paciente ya que es el primer dato en el proceso de infarto; acompañado de los signos objetivos, para poder intervenir en forma inmediata y segura.

o Nematécnica PCIST

-P- Provoca: ¿Qué provoca el dolor? ¿Qué modifica el dolor, lo empeora o lo mejora? ¿Comenzó el dolor de forma repentina o lentamente?

-Es importante saber si el dolor se presenta en reposo o al realizar algún esfuerzo y si disminuye al suspenderlo, o en alguna posición.

-C-Cualidad o carácter: ¿Como lo describiría, es de tipo presión, opresivo, lacerante, tipo de quemadura?

-Si es penetrante, muy intenso y opresivo sospechar de un IAM.

-I-Irradiación: ¿Dónde comienza y hacia donde se va? ¿Puede señalar el paciente hacia el área exacta del dolor?

-Es importante valorar el tipo de dolor en el tórax para diferenciarlo de otros, que pueden ser de origen pleural, gástrico o de contractura muscular.

-Valorar si es subesternal sobre la pared anterior del tórax, si se irradia a uno o ambos brazos, la mandíbula y el cuello. Sospechar de un IAM.

-S-Severidad: ¿Cómo es de fuerte en una escala de 1 a 10? (10 es el peor dolor que alguna vez se ha experimentado).

-T-Tiempo: ¿Cuándo comenzó, es intermitente o continuo, cuanto duró, ha cambiado la intensidad?

-La clave en el IAM es un dolor de más de 20 minutos; el cual dura 30 minutos o más; es descrito como una opresión del pecho, sensación de quemazón y es punzante. Que va de forma progresiva y en aumento.

c) Valorar la sensación de ansiedad.

-Los síntomas asociados a la misma puede ser sudoración o diaforesis, debilidad, ortopnea, mareo, vómito o nauseas y disnea.

-El miedo y la ansiedad producida por el dolor en el tórax puede aumentar el trabajo y frecuencia cardiaca por estimulación simpática.

-El paciente puede referir sensación de muerte.

d) Detección de síntomas vasovagales

Identificar si hay presencia de bradicardia, datos de bajo gasto cardiaco como hipoperfusión, vasodilatación periférica como hipotensión arterial, salivación excesiva, nauseas y vómito.

Esto se debe a la liberación de acetilcolina durante el infarto.

e) Detección de síntomas adrenérgicos

Valorar la presencia de taquicardia sinusal, aumento del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas en donde se observa vasoconstricción detectando hipertensión arterial. En la piel se observa palidez, piloerección y diaforesis fría.

Esto se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda.

-Detección de edema

Observar en el cuerpo si existe presencia de edema en especial en extremidades y el grado del mismo a través del signo de Godet: es la depresión que queda en la piel cuando se comprime con el dedo índice durante 3 segundos, la irregularidad que deja en la zona comprimida dura un par de segundos su gravedad se cuantifica por medio de cruces, siendo el resultado más favorable una + y los menos favorables ++++.

-Exploración Física

a) Inspección general

- Estado general, cara y postura

Observar el estado general y de la cara: reconocer el peso en relación con la altura del paciente para determinar si el paciente es obeso (factor de riesgo cardiaco)

Observar la postura corporal del paciente o la posición que este adopta para respirar o aliviar el esfuerzo respiratorio.

Observar si hay presencia de diaforesis, confusión o letargía, que podrían indicar hipotensión o bajo gasto cardiaco.

b) Mucosas o tegumentos

Observar el color de la piel facial (cianosis, palidez o ictericia) y las expresiones de opresión o dolor.

El IAM produce cambios en la piel debido a la disminución de la oxigenación; el sistema simpático es estimulado produciendo vasoconstricción periférica para suplir los órganos vitales.

Por lo tanto la piel llega a ser pálida, húmeda y fría al tacto. El frío y la piel pegajosa indican disminución de la perfusión periférica. Estos cambios inicialmente se encuentran en mucosas y tegumentos.

Inspeccionar los labios, los labios, la lengua las membranas mucosas, piel y la conjuntiva para valorar el estado de deshidratación y la existencia de palidez y cianosis.

Exploración de los lechos ungueales y de las extremidades, buscando datos de edema hipoperfusión, palidez (llenado capilar), temperatura (fría o caliente).

c) Venas yugulares

Observar las venas yugulares del cuello interna y externa las cuales nos permitirán estimar el volumen o la presión intravascular; en la externa puede observarse distensión y el pulso de la interna derecha ayuda a establecer la presión venosa central, lo cual nos brinda datos sobre la actividad del ventrículo derecho.

-Palpación

a) Pulsos

Registra los pulsos arteriales los cuales deben de compararse y tomarse por separado, verificando si es débil o no palpable o un pulso demasiado fuerte.

Evaluar los pulsos torácicos ya que el palpar la pared torácica en busca del latido apical valorando su intensidad, localización, amplitud y duración.

El latido apical, es el único pulso normal visible en la pared torácica y su localización, tamaño y características se perciben cuando son lo bastante aparentes. El latido es un movimiento rápido, localizado normalmente lateral en la línea media clavicolar izquierda en el quinto espacio intercostal.

b) Llenado capilar

Evaluar el llenado capilar en alguna extremidad el cual al comprimir un lecho para bloquearlo y el flujo debe recuperarse y llenar en un máximo de 3 segundos lo cual nos habla de una buena perfusión sanguínea de lo contrario, de un hipoperfusión.

-Auscultación

Medir la presión arterial en ambos brazos la cual normalmente debe de variar de 5 a 10 mm/Hg.

a) ruidos Cardiacos

Explorar los ruidos cardiacos normales, auscultar la base del corazón en el segundo espacio intercostal, a la derecha o izquierda del esternón:

El primer ruido es consecuencia de la desaceleración del flujo sanguíneo cuando las válvulas auriculoventriculares se cierran al principio de la sístole.

El segundo ruido se escucha al final de la sístole cuando las válvulas semilunares finalizan su cierre.

Es importante recordar que los ruidos cardiacos anormales son el denominado tercer y cuarto ruido, conocidos como galopes y se auscultan cuando hay taquicardia.

Su tono es bajo, se producen durante la diástole y se escuchan mejor al colocar el estetoscopio suavemente posicionado sobre el latido apical con el paciente en decúbito lateral izquierdo.

El tercer ruido se relaciona con el rápido movimiento del llenado e los ventrículos al principio de la diástole y a veces se le conoce como galope ventricular. Se puede escuchar si existe disfunción ventricular con el

aumento del volumen telesistólico (infarto del miocardio o insuficiencia cardiaca).

El cuarto ruido se relaciona con el movimiento diastólico y a veces se le conoce como galope auricular, algunas veces durante el dolor agudo o en el esfuerzo; está asociado con la resistencia ventricular para el llenado durante la contracción auricular.

b) Campos pulmonares

La disminución del gasto cardiaco contribuye a la presencia de cambios en la valoración pulmonar, existe un aumento de la presión arterial pulmonar produciéndose un cambio de líquido extravascular hacia el alveolo el cual puede oírse como estertores en la inspiración.

Inicialmente se escuchan cambios en las bases pulmonares, pero si continua el acumulo de líquido se puede escuchar en todo el campo pulmonar.

c) Toma, registro y valoración de signos vitales.

Es importante tomar en cuenta que se encontraran hallazgos diferentes de alteración de los signos vitales de acuerdo al tiempo transcurrido de evolución del infarto, de la localización y la extensión de la necrosis miocárdica.

d) Frecuencia Cardiaca

Si presenta taquicardia lo cual es una frecuencia por arriba de 100 latidos por minuto. Sospecharemos de un infarto anterior ya que hay evidencia de una estimulación simpática.

Si se presenta bradicardia lo cual es una frecuencia menor de 60 latidos por minuto, sospecharemos de un infarto inferior; ya que hay evidencia de un incremento del tono parasimpático.

e) Presión arterial

Hay presencia de hipertensión arterial cuando el infarto es anterior ya que hay evidencia de un exceso de estimulación simpática.

Hay presencia de hipotensión o presión arterial sistólica menor de 100 mm/Hg. Cuando el paciente presenta un infarto anterior ya que hay evidencia de un incremento en el tono parasimpático.

f) Respiración

Puede haber presencia de hipoxemia por el consumo y demanda de oxígeno del miocardio, aumento de la frecuencia respiratoria y de la presión arterial pulmonar.

Según el compromiso del infarto puede presentarse taquipnea, polipnea o una respiración normal.

Si se ve afectado el ventrículo izquierdo se puede presentar edema pulmonar; lo cual mostraría severas repercusiones sobre la oxigenación.

También de acuerdo al grado del dolor y tolerancia de un paciente este puede producir disnea en el mismo.

g) Temperatura

Puede presentar un leve aumento de 1 a 2 grados durante los 2 o 3 días siguientes del infarto o en algunas ocasiones presentar fiebre, ocasionada por que la necrosis procesa una respuesta inflamatoria pero remite antes del final de la primera semana.

2.1.13 Cuidados inmediatos en el paciente con IAM.

-Realizar en los primeros 10 minutos como máximo ante la sospecha de un infarto, al corroborar que existe se continúa con la terapia trombolítica.

- Protocolo MONA

-Asegurar que el paciente reciba oxígeno por puntas nasales de 2 a 4 litros por minuto, para mantener una saturación superior al 90% ya que la hipoxemia está dada por un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno.

-Administrar analgésico de acuerdo a la prescripción médica:

Derivado de la Morfina de 2 a 5 mg intravenoso cada 5 a 30 minutos pasar lentamente hasta la disminución del dolor.

-La nitroglicerina administrada por vía intravenosa está indicada para aliviar el dolor persistente y como vasodilatador en pacientes con infarto en los cuales se asocia a insuficiencia ventricular izquierda.

-proporcionar Aspirina (160 a 325 mg) si no tiene antecedentes de sangrado gastrointestinal reciente este fármaco interfiere en la síntesis del factor protrombótico y evita la reducción de más acceso plaquetario.

-Intervenciones en posición y reposo.

-Al ingresar el paciente en la unidad de terapia intensiva se deberá colocar en una cama en reposo absoluto.

-Deberá mantenerse en posición de semifowler o fowler si tolera.

-Esta posición es cómoda para el enfermo y consiste en mantenerlo semisentado formando un ángulo de 45 grados, los principales puntos de apoyo están en talones, sacro y parte del hueso coxal.

-Está indicada para pacientes con trastornos cardiacos y respiratorios, puesto que con ella se logra la máxima expansión torácica. Lo cual nos permite promover la comodidad, el confort y seguridad del paciente.

-Intervenciones en el dolor agudo relacionado con el desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno miocárdico.

-Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones durante la fase del dolor identificando los cambios del mismo.

-Instalar de manera inmediata un acceso venoso periférico, aprovechando a tomar muestras para marcadores séricos, evitando puncionar al paciente un mínimo de veces.

-Es de vital importancia reducir la intensidad del dolor en los próximos 10 minutos de haber ingresado el paciente.

-Monitorizar el ritmo del paciente y toma de signos vitales. Visualizando cambios inmediatos que sugieran intervención inmediata

-Explicar al paciente los factores responsables del dolor, estimar la duración previsible siempre que sea posible.

-Comentar al paciente que el dolor agudo está relacionado a la disminución del riesgo sanguíneo coronario lo cual produce lesión y necrosis miocárdica al estar ocluida una arteria coronaria.

-Disminuir los factores externos del estrés. Ruidos, luces, las alarmas y comentarios inadecuados del equipo de salud.

.

-Analgesia para disminuir el dolor.

-Produce analgesia del sistema nervioso central, lo que disminuye los efectos adversos de la activación neurohumoral, la liberación de catecolaminas y aumento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Produce venodilatación, lo que reduce la precarga ventricular izquierda y la necesidad de oxígeno.

-Se debe monitorizar el dolor, aumento, disminución o recurrencia; esperando eficacia del analgésico y pidiendo al paciente que valore el dolor en una escala del 1 al 10.

-Toma y registro de signos vitales cada 15 minutos hasta que se estabilice.

-Tratar la causa del dolor isquémico e iniciar medidas para aumentar la circulación hacia la parte afectada.

-El alivio del dolor disminuye la respuesta simpática elevada y la carga del trabajo miocárdico (disminuye la frecuencia cardiaca y la presión arterial) y contrarresta el efecto arrítmico de las catecolaminas circulantes.

-Es importante insistir en ejercicios respiratorios y de relajación si la ocasión lo permite; así como el apoyo de los familiares para mantener mas tranquilo y seguro al paciente.

- Intervenciones para disminuir el grado de ansiedad y de reacción vagal.

-Identificar facies de angustia, sensación de muerte inminente, sensación de pérdida del control de su vida y de su independencia.

Explicar al paciente de los procedimientos que se le realizarán y el porque cada uno de ellos.

-Identificar en el paciente las etapas emocionales de negación, ira, negociación, depresión y aceptación; para apoyar nuestras acciones en cada una de ellas.

-Pueden usarse ansiolíticos (haloperidol) si el paciente está agitado, muy ansioso o delira.

-Pueden requerirse antieméticos para el tono vagal de alto grado del infarto del miocardio y para los efectos colaterales eméticos de los analgésicos opiáceos.

-La reacción vagal se debe a la liberación de acetilcolina en el organismo ocasionada por el infarto.

- Intervenciones en la alteración del intercambio gaseoso por desequilibrio ventilación/perfusión secundario a la oferta y demanda de oxígeno miocárdico.

-Detectar signos y síntomas relacionados al déficit del intercambio gaseoso (disnea, hipoxia, diaforesis, agitación, taquicardia, nivel de conciencia, coloración de región peribucal y uñas)

-Es importante mejorar la necesidad de oxigenación a partir de su ingreso, administrando oxígeno por cánula nasal de 2 a 4 l/min. Durante las 3 a 6 horas, únicamente en pacientes no complicados.

-Valorar la respuesta a la administración de O₂, proporcionando a la vez reposo absoluto en cama las primeras 12 horas siempre y cuando no hayan existido complicaciones; colocando al paciente en posición semifowler o fowler para optimizar el equilibrio ventilación/perfusión.

-Monitorizar saturación de oxígeno a través del uso de saturómetro y/o gasometría (interpretarla cada 24 horas o según se requiera).

-Auscultar campos pulmonares cada 4 horas o de acuerdo a la necesidad para detectar estertores o sibilancias y/o el aumento de los mismos.

-Enseñar al paciente a exhalar lentamente mientras se moviliza; de ser necesario hacer uso de micronebulizadores con broncodilatadores.

-En pacientes complicados puede existir la necesidad de apoyo ventilatorio asistido para lo que sea necesario, preparar material y equipo y colaborar con el médico durante el procedimiento de intubación endotraqueal.

-Valorar la respuesta clínica del paciente durante la asistencia mecánica ventilatoria.

-Mantener la vía aérea permeable libre de secreciones para favorecer la ventilación.

-Administrar tratamientos farmacológicos como sedantes, relajantes musculares, vasodilatadores, diuréticos de acuerdo a la prescripción médica.

- Intervenciones en la alteración de la perfusión en el tejido miocárdico secundario a obstrucción de arteria coronaria.

-Valorar la fuerza de las contracciones cardiacas a través de la fracción de Eyección del ventrículo izquierdo y sus alteraciones cardiovasculares que está ocasionando el infarto en el paciente.

-Es importante esta valoración e intervención al mismo tiempo ya que el paciente puede ser candidato a una trombolisis por vía intravenosa en urgencias o a un intervencionismo en la unidad de hemodinámica.

-Respecto a los medios diagnósticos que se emplean para confirmar el diagnostico del infarto están las enzimas cardiacas y el electrocardiograma.

a) Toma y valoración de enzimas cardiacas.

-Tomar muestras sanguíneas de urgencia para valorar enzimas cardiacas, instalar al mismo tiempo un acceso venoso.

-Recordando que cuando se produce un infarto hay daño de las células cardiacas, se liberan enzimas que migran al torrente sanguíneo. La CK-MB, CK isoformas (con la relación del recuento diferencial de leucocitos),

es la primera en aumentar, seguida de la LDH y por último aumenta la TGO.

-Actualmente se ha aumentado la sensibilidad para diagnosticar el infarto utilizando la medición de la troponina, se recomienda su medición al ingresar al hospital, luego a las 6-9 horas y después 12 a 24 horas.

-Con esta relación de enzimas se determina el diagnóstico bioquímico del infarto agudo del miocardio.

b) Toma y valoración del electrocardiograma

-Tomar el electrocardiograma de 12 derivaciones de forma inmediata para determinar la evolución del paciente con infarto, de ser necesario y si el cuadro clínico del paciente nos muestra datos de infarto derecho, tomar un círculo torácico.

-En el electrocardiograma hay cambios que indican infarto, aparece una elevación del segmento ST mayor de 2-3 ml.

-La oxigenación es inadecuada, los nutrientes insuficientes y el excesivo desgaste impiden la polarización.

-La corriente de lesión que ocurre entre áreas necróticas y tejido normal cambia el vector de curso del flujo durante la contracción ventricular y la repolarización y el vector QRS.

-Todos estos cambios de vectores muestran en el ECG la onda Q. considerándose patológicas cuando aumentan su duración y representan la tercera parte del QRS en su tamaño, además debe estar presente en mas de una derivación de las 12 del ECG. Su localización permite determinar el área infartada.

-Observar elevación del segmento ST vinculado con dolor torácico, tomando en cuenta la elevación de 2 mm o más en 2 o más derivaciones de un ECG de 12 derivaciones.

- Terapia trombolítica

-Antes de iniciar el tratamiento debemos recordar que los fármacos trombolíticos son enzimas que degradan los coágulos recientes en las arterias, restauran la circulación y el aporte de oxígeno en el tejido subsidiario, desde los primeros 15 minutos de su aplicación y hasta las 6 horas posteriores.

-No olvidando en nuestras intervenciones que el tiempo de isquemia miocárdica es directamente proporcional al área de tejido que se podrá rescatar e en su defecto si no se realiza oportunamente dañar y necrosar.

-Esta terapia está indicada en pacientes con infarto agudo del miocardio que cumplan con los siguientes criterios: haber transcurrido de 4 a 6 horas de evolución de su sintomatología en presencia de dolor torácico.

-Elevación del segmento ST 2 mm o más, cuando el dolor precordial no cede con el tratamiento de nitritos, pacientes menores de 75 años.

-Corroborar criterio de exclusión: antecedentes de falla cardiaca, úlcera péptica activa, cirugía mayor en las últimas 2 semanas, déficit de factores de la coagulación, crisis hipertensiva al ingreso.

-Se debe informar al paciente sobre el tratamiento y hacer firmar la autorización por él y/o el familiar.

Se debe contar con uno o dos accesos venosos, uno de ellos será central ya que estos fármacos se infunden.

-Tomar y registrar signos vitales y mantener una monitorización cardiaca continua.

-Tomar previamente muestras de coagulación, biometría hemática y química sanguínea.

-Valorar, registrar cualquier complicación, como alteración del estado de conciencia, datos de hemorragia, aparición de arritmias de perfusión e hipersensibilidad al fármaco.

-Registrar ECG de 12 derivaciones a los 30 minutos de la terapia, al finalizar esta, a la hora y a las 6 horas posteriores.

-Valorar si existe mejoría y disminución de la sintomatología cada 30 minutos o en su defecto si hay reinicio de síntomas.

-Terapia intervencionista.

-Preparar físicamente y psicológicamente al paciente, se coloca cubrebocas, botas quirúrgicas, gorro para cubrir cabello se retira toda la ropa y coloca una bata.

-Rasurar zona indicada de preferencia ambas piernas desde la ingle hasta tercio medio.

-Verificar que se cuenta con hoja de autorización, vía de acceso permeable.

-Es importante mencionar que esta terapia disminuye la mortalidad, el riesgo de hemorragia intracraneal si se realiza antes de de las 4 horas del inicio del infarto.

- Intervenciones en la alteración de la contractilidad miocárdica, la precarga y la poscarga.

-Mantener al paciente en reposo absoluto durante las primeras 12 horas y vigilar estado hemodinámico.

-Mantenerlo con apoyo respiratorio con oxígeno por puntas nasales siempre y cuando no sea un infarto sin complicaciones y dependiendo de las condiciones individuales de cada paciente.

-Monitorizar electrocardiográficamente en forma permanente y valorar para detectar arritmias.

-Registro de signos vitales, en donde incluya PVC para medir la precarga y valorar la cantidad de volumen de líquidos a administrar, con lo cual se requiere de un catéter central, tomando un estudio de control.

-Tomar ECG completo cada 8 horas durante las primeras 24 horas y cada 12 horas durante las siguientes 48 horas.

-Tomar muestras para laboratorio para obtener BH, QS, Tiempos de coagulación y enzimas cardiacas, cada 8 horas, cada 12 horas y luego cada 24 horas.

-administrar antiarrítmico en caso necesario de acuerdo a la prescripción médica y evaluar la respuesta a la aparición de efectos secundarios.

-Administrar otros medicamentos: como betabloqueadores, vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios (ASA, Clopidogrel) ya que disminuye la presencia de trombosis aguda), anticoagulante (enoxaparina) sulfato de magnesio, inhibidores de la enzima convertidora ya que se ha demostrado y comprobado que son útiles para evitar la remodelación ventricular, estabilización del endotelio y en pacientes con IAM sin hipertensión que presentan disfunción ventricular o falla cardiaca.

-El uso de estatinas para disminuir el colesterol y triglicéridos es importante como medida preventiva.

-Controlar líquidos administrados y eliminados cada hora, palpar pulsos periféricos cada 4 horas, realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 horas.

-Administrar de ser necesario fármacos inotrópicos para incrementar la contractilidad miocárdica de acuerdo a prescripción médica.

a) Monitorización Hemodinámica

-Valorar presión arterial media que es de 70 a 100 mm/Hg- (PAM)

Presión de perfusión media cerrada por la presión arterial durante el ciclo cardiaco.

-Valorar Presión venosa central que es de 2-5 mm/Hg o de 3-8 cm de agua (PVC). Presión creada por el volumen del corazón derecho.

-Valorar Gasto cardiaco (GC) 4-6 L/min en reposo; es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo.

-Valorar índice cardiaco (IC) 2.2-4 l/min, gasto dividido entre la superficie corporal ajustado al tamaño del paciente.

-Verificar cada hora el sitio de punción ya sea de los catéteres o de los introductores en caso de haber sido intervenidos; explicarle el reposo de inmovilización del miembro pélvico intervenido por riesgo de sangrado u hematoma.

Contribuir con la educación de factores de riesgo desde la hospitalización y reafirmar que el cuidado de ellos mejora su calidad de vida.

-Mantener barandales arriba y accesos venosos bien cubiertos y limpios, así como fijos para evitar accidentes.

- Rehabilitación Cardíaca.

-Los pacientes posteriores a su ingreso son enviados con referencia a unidades de tercer nivel donde se cuente con la unidad de Rehabilitación Cardíaca, siempre y cuando esté en posibilidades de viajar y con solvencia económica. En el 2o. Nivel de atención únicamente se le proporciona ayuda para sentarse fuera de cama, sentarse en el reposet y dar sus primeros pasos bajo vigilancia médica y de enfermería.

-Lo cual hago descriptiva que la RHC es la suma de actividades requeridas para asegurar a los pacientes las mejores condiciones físicas, mentales y sociales de tal forma que puedan, con sus propios medios, reintegrarse a su vida social de la forma más normal posible, la rehabilitación no puede verse como una terapéutica aislada.

- Fases de la rehabilitación cardíaca.

Fase I:

Inicia al ingreso del paciente al hospital y se continua hasta que es dado de alta, se promueve la movilización precoz y evitar efectos deletéreos (hipotensión postural, neumonía por decúbito, trombosis venosa profunda, osteopenia, etc)

Fase II: Fase hospitalaria ambulatoria

El paciente recibe un adiestramiento acerca de la prevención y del control de factores de riesgo, esta fase siempre deberá ser precedida de una estratificación de riesgo cardiovascular personalizada y supervisada por personal capacitado.

Al final de fase II se programa para una prueba de esfuerzo para valorar cambios fisiológicos obtenidos por el ejercicio tales como:

Mejorar la capacidad funcional

Valorar la tolerancia al ejercicio

Aumentar el umbral de arritmias.

Fase III:

Se realiza en forma domiciliaria por parte del paciente ya sea individualmente o formando parte de “clubes”.

Comprende desde la reincorporación laboral, social, familiar y emocional hasta el final de la vida.

Explicar al paciente que puede realizar actividades cotidianas de la vida diaria, del trabajo y del hogar. Caminar, trotar, bicicleta, natación de 4 a 5 veces por semana de 20 a 40 minutos; calentamiento de 10 min, etapa principal 20 min, de enfriamiento 10 min, que debe evitar deportes rudos, de competencia como judo, karate y lucha o levantamiento de pesas.

Enseñarle preclusiones de seguridad en donde identifique: dolor en el pecho, mareo, palpitaciones, latidos irregulares, nauseas, dolor intenso de cabeza y explicarle que detenga la marcha y acuda al servicio de urgencias a la brevedad posible.

Explicarle que la actividad sexual la podrá reiniciar después de que se rehabilite. (Ver Anexo No. 13 Rehabilitación Cardíaca).

3. METODOLOGIA.

3.1 VARIABLES E INDICADORES.

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

-indicadores

- Prevención en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio:
 - a) Disminuir el estrés.
 - b) Controlar y erradicar el tabaquismo
 - c) Evitar el sedentarismo.
 - d) Controlar la ingesta de grasas
 - e) Controlar la Hipertensión.
 - f) Controlar la obesidad.
- Atención en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio:
 - a) Colocar en posición semifowler
 - b) Ministras Oxígeno.
 - c) Disminuir el dolor con analgesia.
 - d) Disminuir la ansiedad
 - e) Ministras vasodilatadores para mejorar perfusión coronaria

- f) Tomar estudios de laboratorio, electrocardiograma y gabinetes pertinentes.
- Rehabilitación en el con infarto agudo del miocardio:
 - a) Iniciar actividad pasiva.
 - b) Técnicas de relajación y respiración.
 - c) Tipos de dieta.
 - d) Control de estrés.
 - e) Tipos de ejercicio.
 - f) Actividad sexual.

3.1.2 Definición Operacional del Infarto Agudo al Miocardio

El infarto agudo del miocardio es una isquemia (falta o disminución de sangre) prolongada de este músculo. El cual se localiza y se extiende dependiendo del vaso sanguíneo ocluido, así como la presencia de oclusiones adicionales y lo adecuado de la irrigación colateral.

Hay que tomar en cuenta que el tamaño y la localización anatómica del infarto determinan el cuadro clínico agudo, las complicaciones iniciales y el pronóstico a largo plazo.

-Causas

Este padecimiento es precipitado en casi todos los casos por un trombo coronario que ocluye en el sitio en el que previamente existía una arteriosclerosis.

-Síntomas

Dolor de infarto: la mayoría de los infartos se presentan durante el reposo. Son más comunes durante la mañana. El dolor es similar al de la angina de pecho en cuanto a su localización e irradiación, pero éste va aumentando de intensidad rápidamente hasta alcanzar su intensidad máxima en unos cuantos minutos (el dolor es mas grave). En este momento los pacientes empiezan a sudar frio, se sienten débiles, aprensivos con sensación de muerte inminente, se mueven por doquier y se buscan la posición mas comida. Prefieren no acostarse. También se puede presentar nauseas, mareo, ortopnea, sincope, disnea, tos, sibilancias y distensión abdominal.

-Signos generales

Los pacientes a menudo se encuentran ansiosos y presentan sudoración profusa, la frecuencia cardiaca puede variar de la bradicardia intensa (infarto inferior) a la taquicardia.

La presión arterial puede ser alta, particularmente en los pacientes que eran hipertensos previamente, o baja en pacientes con choque. Si se presenta dificultad respiratoria ésta puede indicar insuficiencia cardiaca.

También se puede encontrar fiebre (generalmente febrícula), después de 12 hrs de iniciar el cuadro y persiste varios días.

-Diagnostico

El diagnostico se establece por el cuadro clínico, pero hay que confirmarlo mediante algunos exámenes.

Laboratorio: la prueba diagnóstica mas valiosa es la medición seriada de enzimas cardiacas, las más específicas son la CK (creatincinasa), CPK (creatinfosfocinasa), las cuales aumentan.

Electrocardiograma: la mayoría de los pacientes presentan alteraciones en este estudio, y el grado de anormalidad, solo proporciona una estimación general de la magnitud del infarto.

Radiografía de tórax: pueden apreciarse signos de insuficiencia cardiaca congestiva y es posible que se aprecien datos de disección aórtica.

Ecocardiograma: con este estudio se puede valorar la función global y regional del ventrículo izquierdo, por lo que puede ayudar en el diagnostico y en el tratamiento del infarto.

-Tratamientos

Cuando este tratamiento trombolitico se inicia en un periodo comprendido entre las primeras tres y seis horas de iniciado el infarto, limita la extensión del infarto y reduce la mortalidad; también se ha visto que es más efectivo en pacientes con infartos potencialmente grandes (con alteraciones electrocardiográficas anteriores y multifocales).

Los agentes trombolíticos más usados son la estreptocinasa, urocinasa, y Atp.

ACTP aguda: algunos centros practicaban la arteriografía coronaria inmediata en pacientes que son atendidos de las siguientes tres horas posteriores al inicio del infarto.

-Intervenciones de Enfermería:

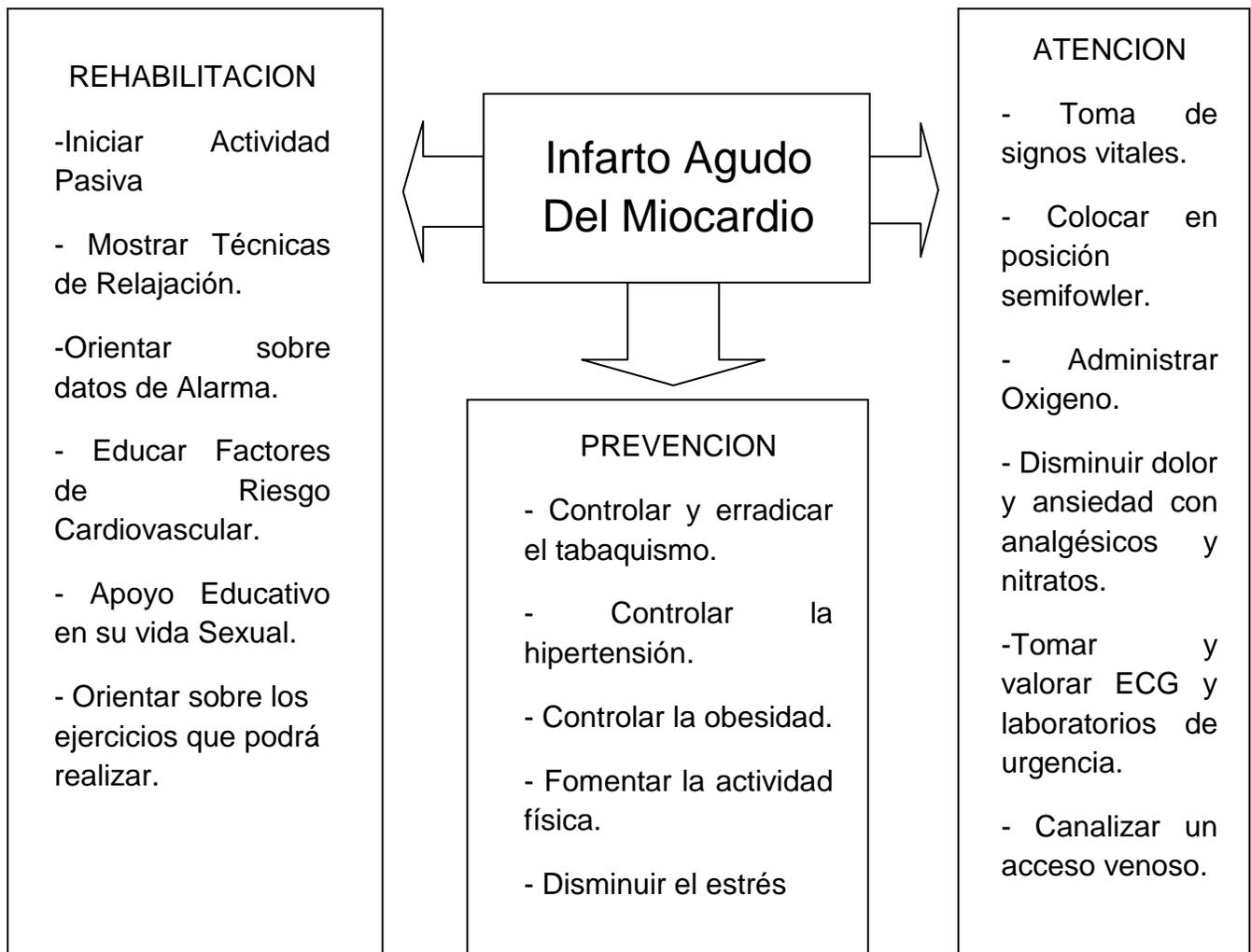
-preparar físicamente y psicológicamente a el paciente, se coloco cubre bocas, botas quirúrgicas, gorro para cubrir cabello se retira toda la ropa y coloca una bata.

-Rasurar según zona indicada de preferencia ambas piernas desde ingle hasta tercio medio.

-Verificar que se cuenta con hoja de autorización, vía de acceso venoso permeable.

-Es importante mencionar que esta terapia disminuye la mortalidad, disminuye el riesgo de hemorragia intracraneal si se realiza antes de las 4 horas del inicio del infarto.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.(Pendiente)



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS

3.2.1 Tipo

El tipo de investigación que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

- Es descriptiva por que se describe ampliamente el comportamiento de la variable Atención de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.
- Es analítica por que para estudiar la variable intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.
- Es transversal por que esta investigación documental se hizo en un periodo de mediano tiempo, es decir en los meses de enero a mayo.
- Es diagnóstica por que se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de enfermería especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializar a los pacientes con IAM.
- Es propositiva porque en esta tesis propone la atención especializada de enfermería en pacientes con IAM.

3.2.2 Diseño

En el diseño de esta investigación documental se ha realizado:

- Asesorías personalizadas a través de correo electrónico y 2 revisiones personales en las Instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Autónoma de México.

- Búsqueda de un problema de investigación de Enfermería especializada relevante en las intervenciones de la especialidad de Enfermería Cardiovascular.

- Elaboración de los objetivos de la tesina así como el marco teórico conceptual y el marco referencial.

- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el marco teórico conceptual y referencial del IAM en la Especialidad de Enfermería Cardiovascular.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo:

Mediante las fichas del trabajo a sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco Teórico. En cada ficha se anotó el Marco Teórico Conceptual y el Marco Teórico Referencial de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la Atención de Enfermería en pacientes con IAM.

3.3.2 Observaciones

Mediante esta técnica se puede visualizar la importante participación que tiene la enfermera especialista cardiovascular en la Atención de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en la unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades “Vida Mejor”.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES.

Se lograron los objetivos de esta tesina al proponer las intervenciones de enfermería cardiovascular, identificando las principales funciones y actividades en el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación; en los pacientes con infarto agudo del miocardio; en donde se lograron proponer actividades para mejorar la atención de los mismos, para este tipo de pacientes se requiere de la atención del enfermo del enfermero cardiovascular en sus cuatro áreas básicas: Asistencia, Docencia, investigación y Administración.

El personal especialista en enfermería cardiovascular interviene en el paciente con infarto agudo al miocardio de la siguiente manera:

- En lo Asistencial:

El enfermero especialista cardiovascular en el área asistencial de la prevención está capacitado para orientar y educar al paciente para disminuir los factores de riesgo cardiovascular, iniciando con la identificación de los mismos, fomentando a su vez una mejora en su alimentación la cual debe de ser baja en grasas, exhortar a la actividad física, erradicando el sedentarismo y el tabaquismo. En el control de enfermedades secundarias o ya existentes anteriormente con la hipertensión y la diabetes mellitus.

En la atención con el amplio conocimiento de la especialidad en la valoración y la intervención oportuna de pacientes con infarto agudo del

miocardio se optimiza de forma adecuada y estratégica en los cuidados inmediatos, lo que conlleva a disminuir las complicaciones, proteger la mayor cantidad de músculo cardíaco y disminuir el riesgo de muerte inminente en el paciente.

En la rehabilitación se prepara al paciente para incorporarse nuevamente a su vida diaria con un mejor de vida esperando, lo que le favorece como un complemento en su tratamiento.

- En la docencia:

El enfermero especialista cardiovascular sabe que la enseñanza es un plano de vital importancia para el paciente y la familia en su restablecimiento y recuperación modificando los factores de riesgo cardiovascular que conllevan a evitar reingresos innecesarios, evitan mayor daño al miocardio y sus complicaciones, mejoran su calidad de vida, les permite reincorporarse a sus actividades cotidianas, lo cual también disminuirá el índice de morbi-mortalidad.

Es importante nuestra función como profesionales especialistas cardiovasculares ya que también el brindarle información oportuna y compleja al paciente y sus familiares en el uso adecuado en cuanto a horario, dosis, vías; de sus medicamentos prescritos por el personal medico, la alimentación correcta; exhortándolos a realizar ejercicio y reconocer datos de alarma, ya que es necesario para evitar riesgos y daños en nuestros pacientes.

Orientar a él paciente para que ingrese al servicio de rehabilitación cardíaca es primordial por lo que debemos explicarle que es de gran ayuda

para darle un mejor enfoque de que actividades puede realizar de acuerdo a su rendimiento y máximo esfuerzo durante las primeras dos fases del programa, y mencionando que se les integra con personas con las mismas alteraciones que ellos, lo cual logra un cambio positivo en su vida, ya que todo ello le brinda mayor seguridad y confianza en su vida diaria integrándolos al mismo tiempo con su familia.

-En la investigación

El enfermero especialista cardiovascular en materia de investigación puede realizar proyectos, como programas de atención, mediando estrategias que involucren a todo el gremio especialista para mejorar las intervenciones en el paciente con infarto agudo del miocardio; realizar guías clínicas que optimicen el tiempo y mejoren la calidad de vida evitando a su vez complicaciones en el mismo.

También con su conocimiento y visión puede realizar un plan de alta a su egreso, monitorizando también a los pacientes a los que se les colocaron stents cuando acudan a la consulta externa, para valorar el riesgo de estenosis; implementado intervenciones y estrategias como medida para evitarlo.

-En la Administración

El enfermero especialista cardiovascular en la administración interviene de forma importante para con el paciente, involucrándose en la planeación estratégica de los cuidados inmediatos y mediatos del paciente que presenta un infarto agudo del miocardio; organizándose en forma oportuna para evitar riesgos y complicaciones, optimizando tiempos y prioridades en la valoración e intervención, disminuyendo con esto a su vez

de la mejor manera el daño del tejido miocárdico evitando necrosis del mismo.

4.2 RECOMENDACIONES

- En caso de dolor precordial recurrir inmediatamente a urgencias.
- Identificar signos de dolor retroesternal o característicos de un nuevo episodio de Angina o Infarto, que puede ocurrir en la porción alta de la espalda, tórax, mandíbula, brazo; que se relacione con el ejercicio o el reposo.
- Valorar el dolor si es opresivo, sensación de presión o indigestión, saber qué tiempo dura y la frecuencia de los síntomas que ocurren.
- Detectar síntomas comunes que suceden durante episodios de infarto y que incluyen: náuseas, vómito, diaforesis, mareo, debilidad, palpitaciones y falta de aire.
- Reconocer los factores de riesgo cardiovascular y disminuirlos a su máximo grado para evitar complicaciones en su salud
- Realizar diariamente algún tipo de ejercicio iniciando con tiempos 10 minutos e ir aumentando cada semana 5 o 10 minutos.
- Al realizar ejercicio iniciar con la etapa de calentamiento y terminar con una etapa de enfriamiento.
- No realizar ejercicios de contacto físico como karate, judo, box.

- Evitar el realizar rutina que conlleven a cargar peso o realizar un deporte extremo.
- Reír constantemente en convivencia con sus amigos y familiares lo cual condiciona un equilibrio salud-enfermedad.
- Disminuir en forma gradual el consumo de tabaco hasta erradicarlo de su vida diaria.
- Que mantenga una alimentación saludable, consumiendo una dieta variada en verduras, frutas, cereales y leguminosas.
- Moderar el consumo de alimentos de origen animal, en especial los que contienen un alto contenido de lípidos y colesterol.
- Elegir preferentemente en consumo de pescado sobre el de aves y el de aves sobre el de carnes rojas.
- Reducir el uso de grasa animales en la preparación de alimentos y uso excesivo de azúcar.
- Evitar bebidas alcohólicas o disminuir al mínimo su ingesta.
- Mantener una dieta baja en sodio; de preferencia retirar saleros de la mesa en la que se coma.
- Evitar consumir alimentos en la calle que se guisen o preparen con aceite de rehusó la cual es sobresaturada.
- Establecer lazos de comunicación adecuados con familiares y amigos sobre su proceso salud-enfermedad.
- Reconocer datos de alarma y contar con números de emergencia a la mano.

- Checarse signos vitales por lo menos 1 vez a la semana, ya sea en un centro de salud o con alguien que cuente con el conocimiento de hacerlo.
- Registrar cifras de presión arterial y glicerina capilar.
- Evitar los esfuerzos innecesarios y en caso de requerir realizar alguno solicitar ayuda y asesoría de un experto.
- Tomar medicamento de acuerdo a prescripciones medica y nunca tener un desapego terapéutico.
- Si toma anticoagulantes, evitar el consumo de verduras de hoja verde.
- Mantener vigilancia extrema en encías y cuerpo general al bañarse revisando sangrado u hematomas.
- Tener mucho cuidado en cortarse o provocarse alguna herida que le provoque sangrados.
- Lavarse los dientes con mucho cuidado, evitando lesionar encías.
- Acudir al programa de rehabilitación cardiaca durante las semanas indicadas según su necesidad.
- Preguntar dudas e inquietudes al personal especialista en el instituto.
- Acudir a todas sus consultas con su cardiólogo de acuerdo a su carnet.
- En caso de acudir al dentista recordarle su padecimiento y los medicamentos que toma.
- Evitar acudir a eventos masivos y en su defecto siempre traer consigo una identificación con sus datos personales y padecimiento.

- Pedir ayuda en caso de mantener su vida sexual activa o quererla seguir con su pareja.
- En caso de tener alguna infección consultar con el cardiólogo sobre el tratamiento recomendado.
- Nunca debe se auto medicarse.
- Debe de revisar continuamente su cuerpo y detectar si hay presencia de edema.
- Si presenta dificultad respiratoria o se le acelera el corazón, anotar el día y la hora y comunicárselo a su medico.
- Fomentar el cuidado en toda la familia con respecto a los factores de riesgo cardiovascular.

5. ANEXOS Y APÉNDICES.

ANEXO No. 1: ARTERIA CORONARIAS

ANEXO No. 2: INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

ANEXO No. 3: NECROSIS MIOCARDICA

ANEXO No. 4: INFARTO CON Y SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

ANEXO No. 5: TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

ANEXO No. 6: MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA
ATEROESCLEROSIS

ANEXO No.7: LOCALIZACION DEL DOLOR

ANEXO No. 8: FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

ANEXO No. 9: TROMBO EN UN PACIENTE CON IAM

ANEXO No. 10: DILUCIÓN FARMACOLÓGICA DEL TROMBO

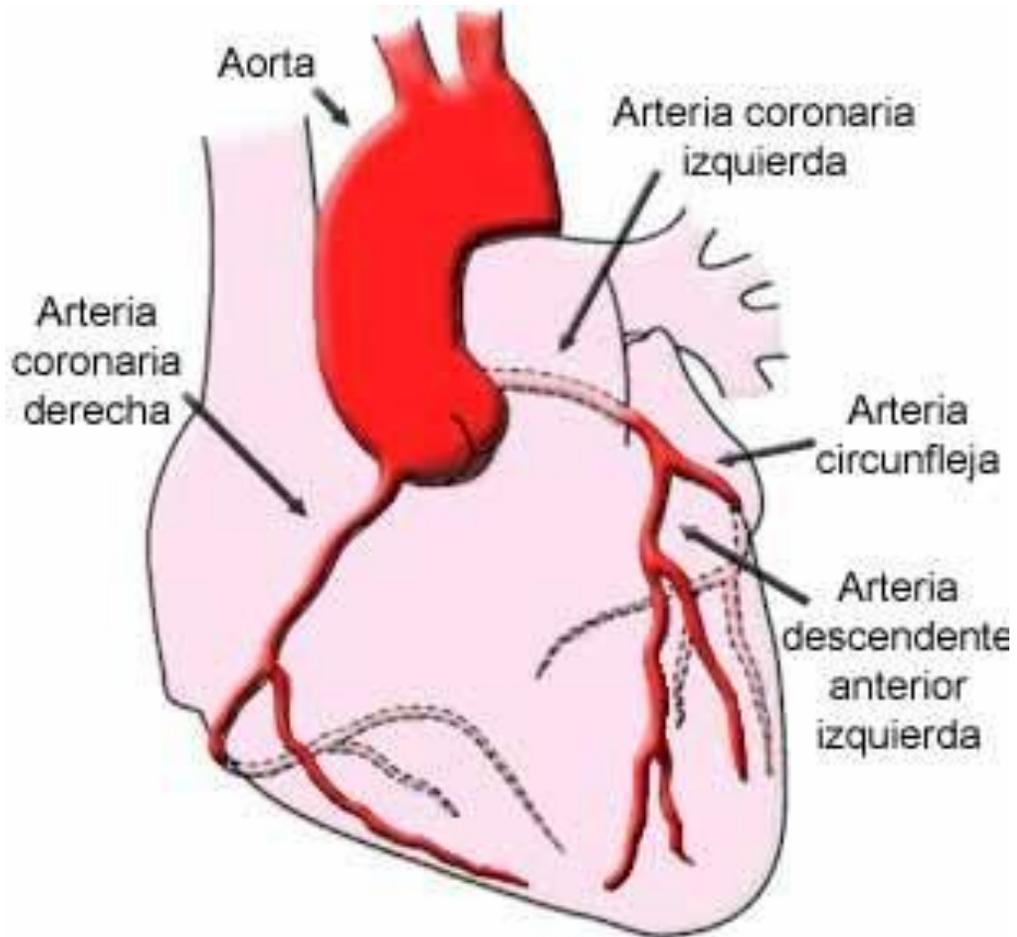
ANEXO No. 11: CATETERISMO CARDIACO (ANGIOPLASTIA)

ANEXO No. 12: REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

ANEXO No. 13: REHABILITACIÓN CARDIACA.

ANEXO No. 1

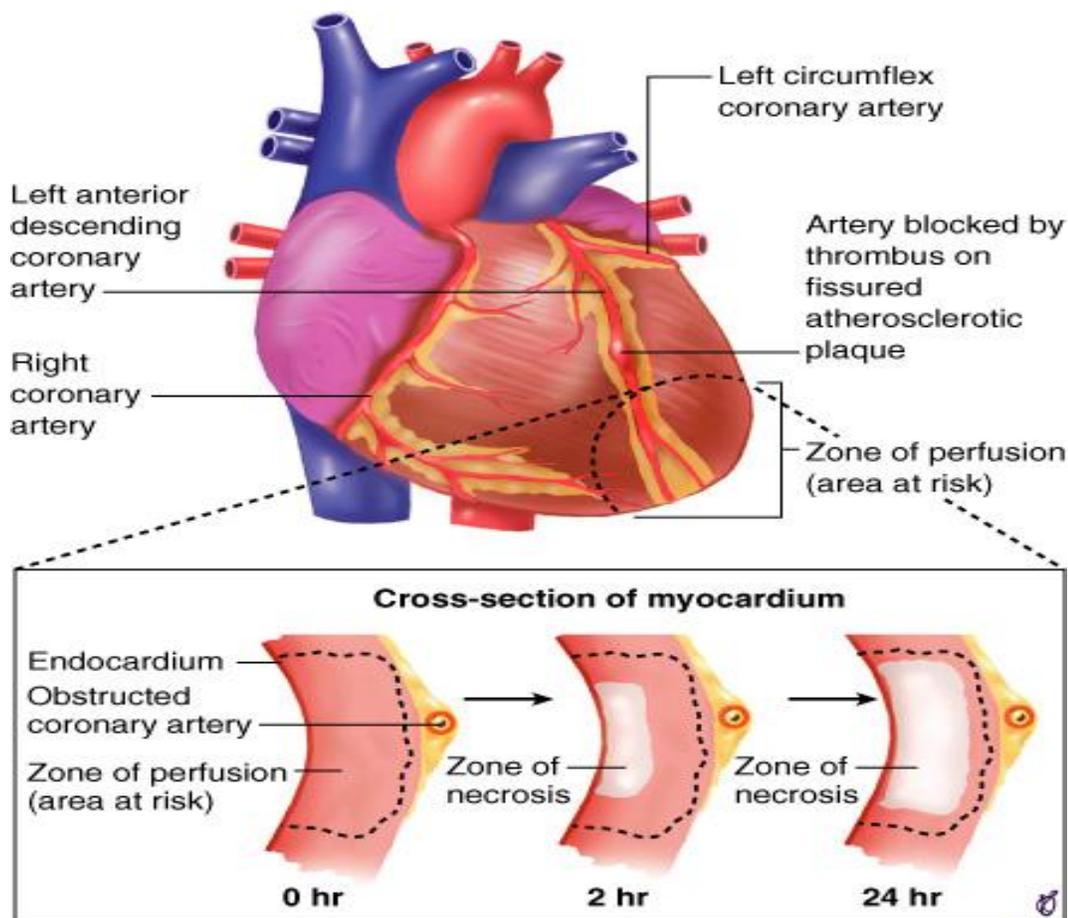
ARTERIAS CORONARIAS



FUENTE: GOOGLE. Arterias coronarias y sus ramas En Internet: www.google.com.mx. México, 2008. Consultado 12 de Mayo del 2011

ANEXO No. 2

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



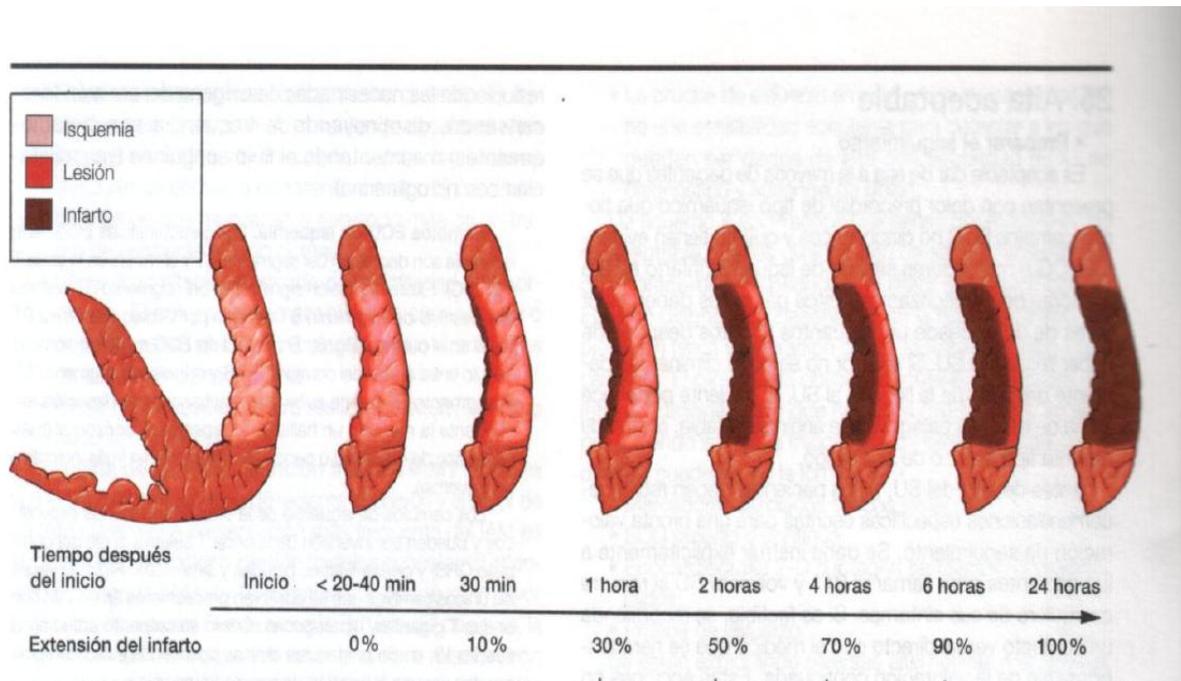
Copyright © 2005 by Elsevier Inc.

Arteria coronaria ocluida que impide flujo de sangre hacia el músculo cardiaco, debido al estrechamiento de de la misma que puede causar dolor de pecho.

FUENTE: GOOGLE. Electrocardiograma/Infarto. En Internet: www.google.com.mx. México, 2008. Consultado 12 de Mayo del 2011

ANEXO No. 3

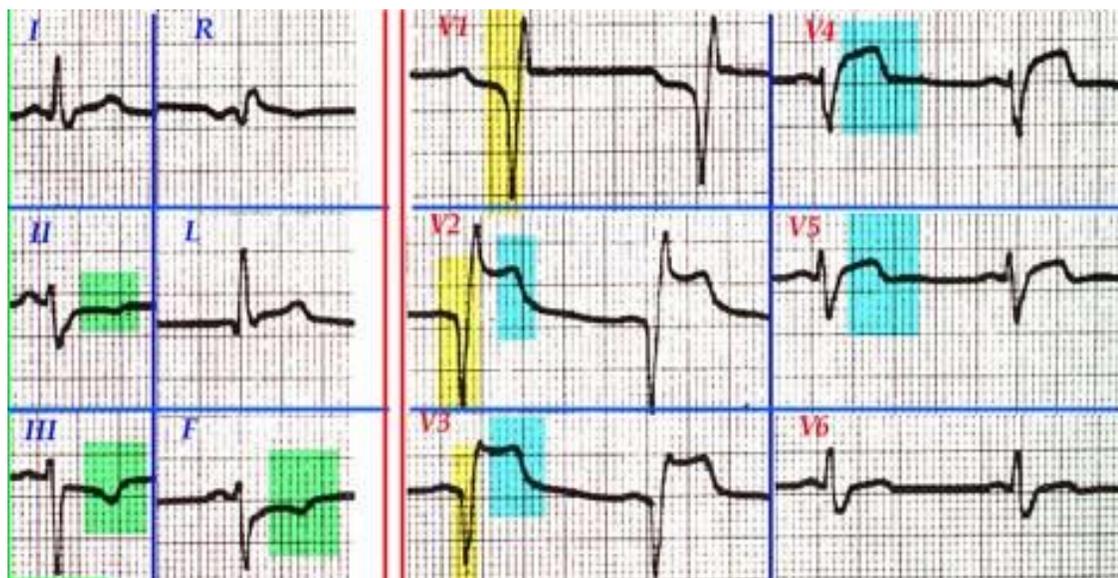
NECROSIS MIOCARDICA



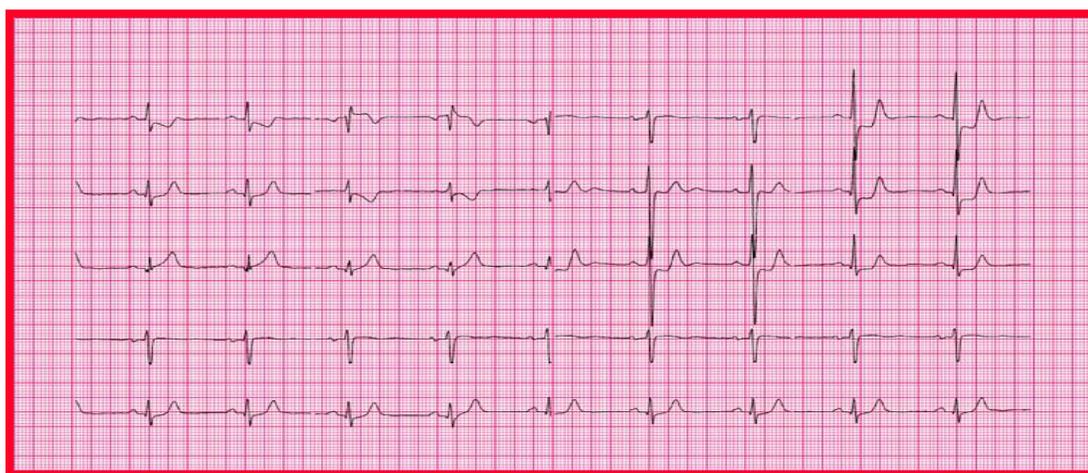
FUENTE: GOOGLE. Necrosis Miocardica en Internet: www.google.com.mx. México 2009. Consultado el 11 mayo del 2011.

ANEXO No.4

INFARTO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST



FUENTE: GOOGLE. Electrocardiograma/Infarto. En Internet:
www.google.com.mx. México, 2008. Consultado 12 de Mayo del 2011

ANEXO No.8

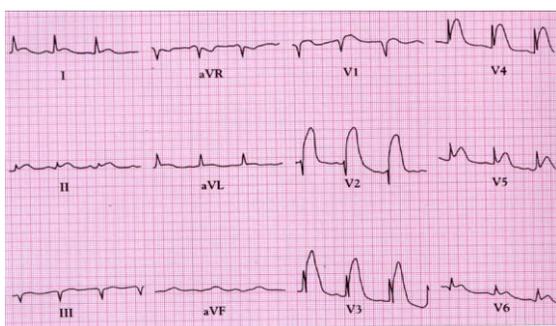
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR



ANEXO No. 5

TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

IAM Anterior a)

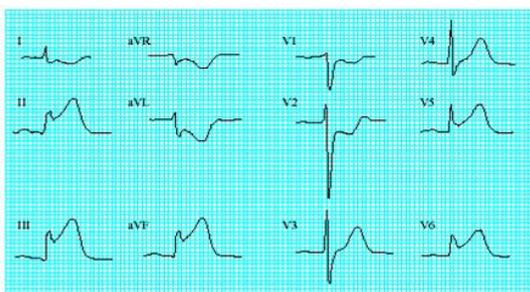


b) IAM Extenso

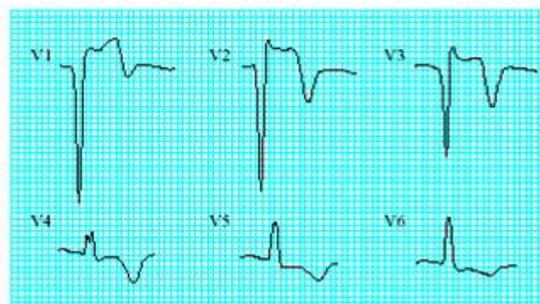
This image taken from the Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd Ed.



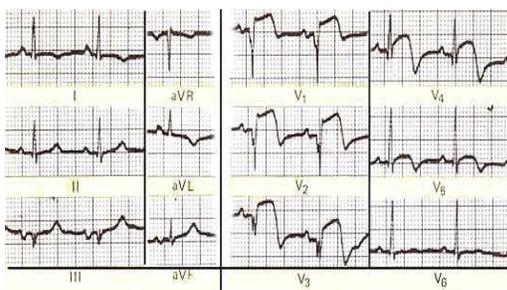
c) IAM Inferior



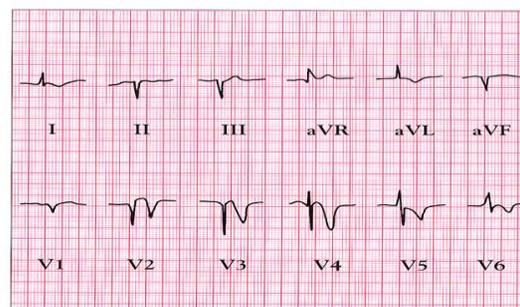
d) NECROSIS:Imagen QS



e) IAM Necrosis Anterior



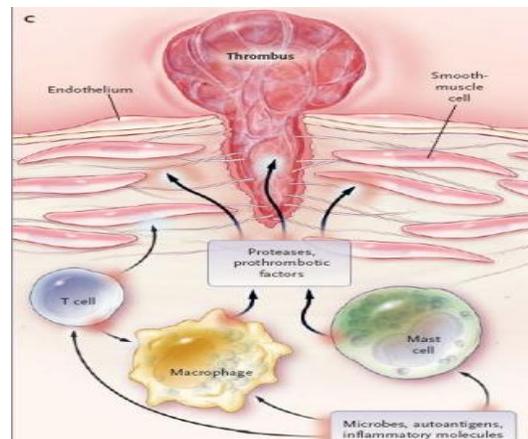
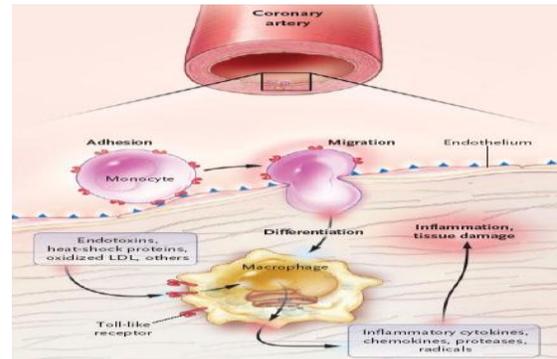
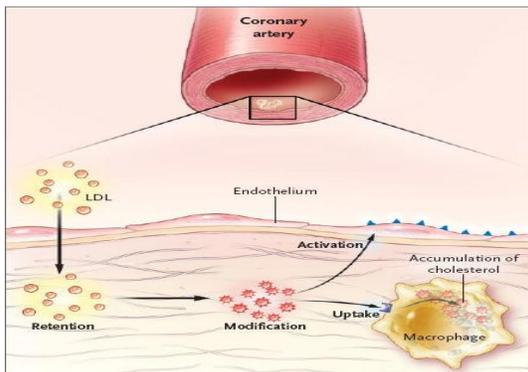
f) Necrosis e Isquemia.



FUENTE: GOOGLE. Infartos. En Internet: www.google.com.mx/Mexico, 2009. Consultado el 13 de Mayo. Del 2011.

ANEXO No. 6

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA ATEROESCLEROSIS



FUENTE: GOOGLE. Aterogenesis. En Internet: www.google.com.mx. México, 2009. Consultado el 11 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 7

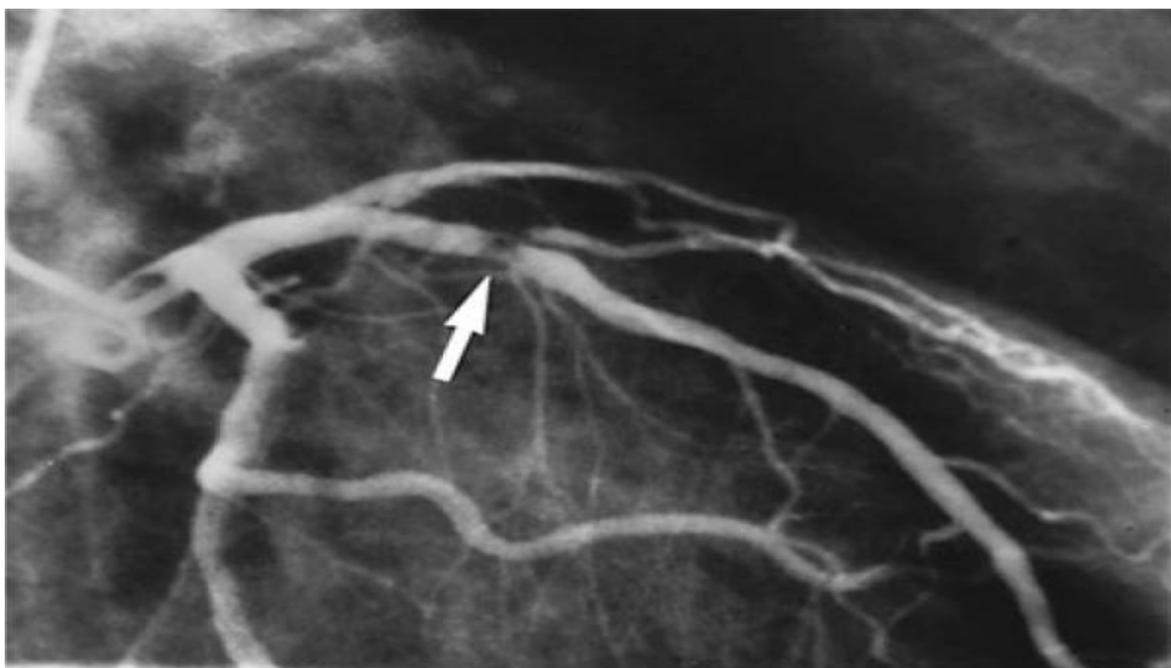
LOCALIZACIÓN DEL DOLOR



FUENTE: GOOGLE. Localización del Dolor en el IAM. En Internet: [/www.butler.org.healthGate/imagenes/si_1967.jpg](http://www.butler.org.healthGate/imagenes/si_1967.jpg). México, 2009. Consultado el 11 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 9

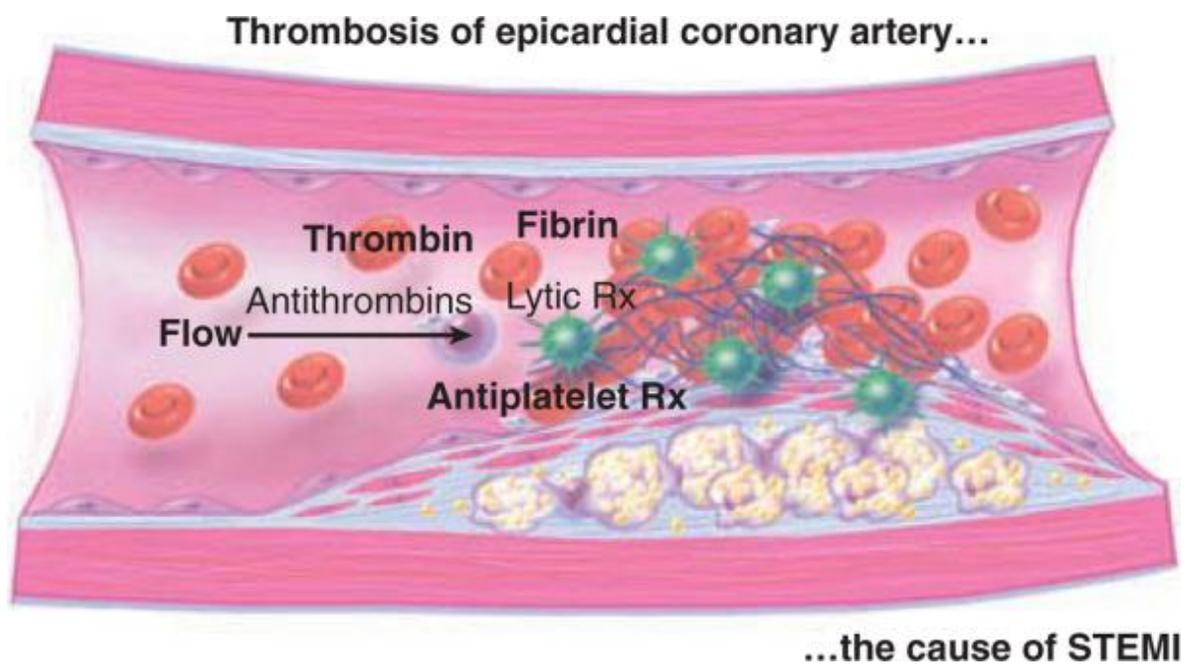
TROMBO EN UN PACIENTE CON IAM



FUENTE: GOOGLE. Trombosis coronaria En Internet:
www.google.com.mx. México, 2009. Consultado el 11 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 10

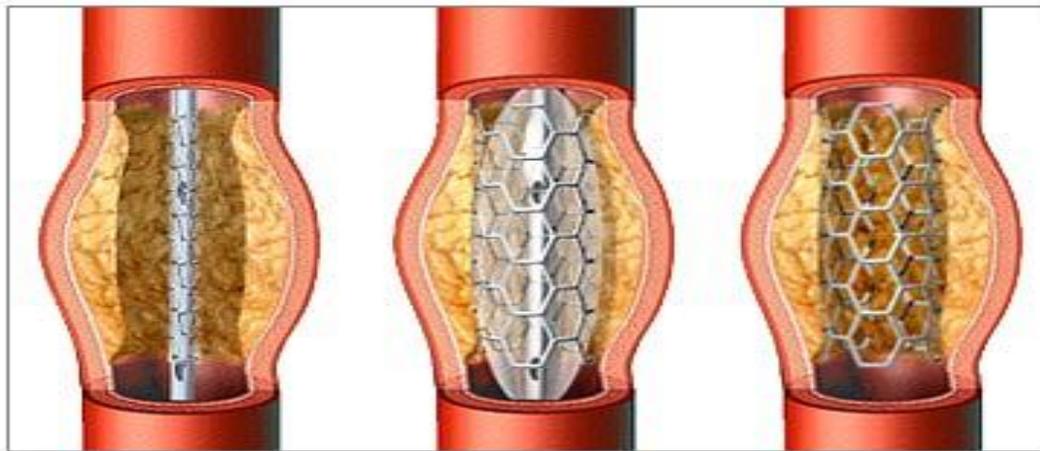
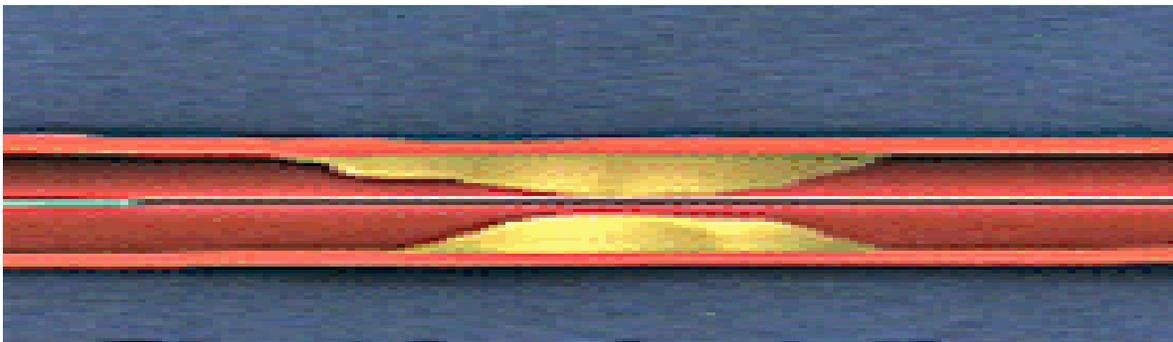
DILUSIÓN FARMACOLOGICA DEL TROMBO



FUENTE: GOOGLE. Trombolisis En Internet: www.google.com.mx. México, 2009. Consultado el 11 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 11

CATETERISMO CARDIACO (ANGIOPLASTIA)

Stent
insertionStent
expansionStent remains in
coronary artery

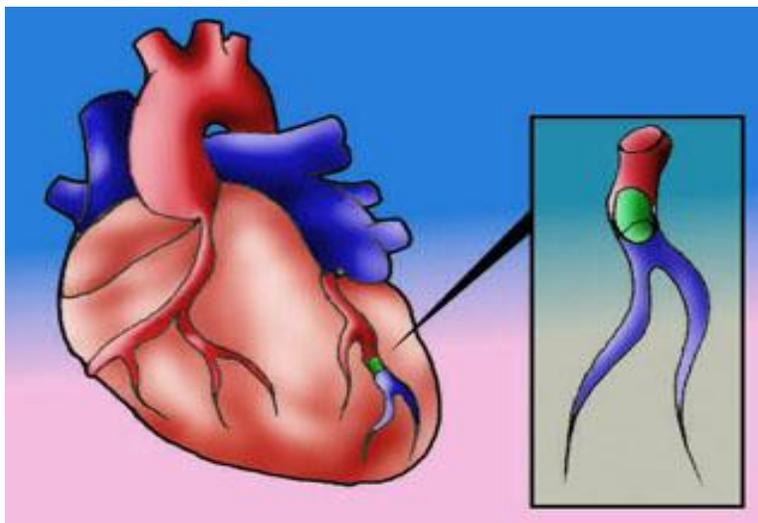
ADAM.

FUENTE: GOOGLE Angioplastia. En Internet: www.google.com.mx/mexico, 2009. Consultado 11 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 12

REVASCULARIZACION CORONARIA

Tratamiento quirúrgico Aorto-Coronaria mediante hemoductos de vena safena o arteria mamaria.



FUENTE: GOOGLE. Revascularización coronaria. En Internet: /www. Google.com.mx. México, 2008. Consultado 12 de Mayo del 2011.

ANEXO No. 13

REHABILITACION CARDIACA



FUENTE: GOOGLE. Rehabilitación Cardíaca En Internet:
www.google.com.mx . México, 2008. Consultado 12 de Mayo del 2011.

6. GLOSARIO DE TERMINOS

Adrenérgico: perteneciente o relativo a la fibras nerviosas simpáticas del sistema nervioso autónomo. Perteneciente o relativo a fármacos u hormonas que reproducen los efectos de la estimulación simpática. (Fármacos adrenergeticos).

ANALGESIA: Terapia utilizada en pacientes que refieren dolor por algún trastorno o proceso que altera el organismo para lo cual se utiliza un medicamento que mitiga el dolor llamado analgésico. Carencia del dolor sin pérdida de la conciencia.

ANGIOPLASTIA: Técnica que se emplea en el tratamiento de la coronariopatía ateroesclerosica y la angina de pecho y que consiste en aplanar contra las paredes arteriales una o mas placas ateroescleróticas con lo que se consigue una mejoría en la circulación.

ANOXIA: Estado normal caracterizado por una falta relativa o total de oxigeno. La anoxia puede ser local o general y puede resultar del aporte insuficiente del oxigeno al aparato respiratorio; de la incapacidad de la sangre para transportar aquel a los tejidos o de estos para absorber el oxigeno de la circulación.

ANSIEDAD: Estado o sensación de aprensión, desasosiego, agitación, incertidumbre y temor resultante de la prevención de alguna amenaza o peligro, generalmente de origen intrapsiquico, más que el externo, cuya fuente suele ser desconocida o no puede determinarse.

ARRITMIA: Cualquier desviación del patrón normal del latido cardiaco. Frecuencia o ritmo anormal de las contracciones miocadicas auriculares o ventriculares. Puede deberse a un defecto en el nodo sinoauricular, que es

incapaz de mantener su función de marcapasos, o en el haz de His y las ramas o la red de Purkinje, que no conducen adecuadamente.

ATEROSCLEROSIS: Trastorno arterial frecuente caracterizado por el depósito de placas amarillentas del colesterol, lípidos y detritus celulares en las capas internas de las paredes de las arterias de grande y de mediano calibre.

CIANOSIS: Coloración azulada de la piel y las membranas mucosas debida al exceso de hemoglobina no oxigenada en la sangre o a un defecto estructura de la molécula de hemoglobina como en la metahemoglobina.

COLAGENO: Proteína formada por haces de fibra reticulares, que se combinan para formar las fibras inelásticas de los tendones, ligamentos y fascias. Puede transformarse en cartílago y tejido óseo por metaplasia. Confiere en las fibras de mayor resistencia de atracción.

DIETA: Alimentos y bebidas consideradas desde el punto de vista de sus cualidades nutritivas, su composición y sus efectos sobre la salud, nutrientes prescritos, reguladores o restringidos con fines terapéuticos o de otro tipo.

DOLOR: Sensación desagradable causada por una estimulación de carácter nocivo de las terminaciones nerviosas sensoriales. Es un síntoma cardinal de la inflamación y es valorable en el diagnóstico de gran número de trastornos y procesos. Puede ser leve o grave, crónico o agudo, localizado o difuso.

ENDOTELIO: Capa de células epiteliales escamosas, derivada del mesodermo, que recubre el corazón, los vasos sanguíneos y linfáticos y las

cavidades serosas. Esta capa se encuentra muy vascularizada y cicatriza rápidamente.

EPICARDIO: Una de las tres capas tisulares que constituyen la pared del corazón. Está compuesto de una capa única de células epiteliales escamosas que recubren un tejido conjuntivo muy delicado. Es la porción del pericardio seroso y se refleja sobre si mismo para construir la porción parietal del pericardio seroso.

ESPASMO CORONARIO: Contracción muscular involuntaria de comienzo brusco, como el hipo o un tic. Constricción transitoria y brusca de una vaso sanguíneo, dado este caso de una arteria coronaria que irriga el miocardio y abastece el corazón.

ESTERTORES: Sonido respiratorio anormal que se escucha en la auscultación del tórax durante la inspiración y se caracteriza por un burbujeo discontinuo. Los estertores finos tienen un sonido crepitante producido por la entrada de aire en los bronquiolos o alvéolos dístales que contienen diversas secreciones, como la insuficiencia cardiaca.

ESTRÉS: Cualquier agresión emocional, física, social, económica o de otro tipo que exija una respuesta o un cambio por parte del individuo.

FIBRINOLISIS: Proceso continuo emocional de la fibrina por la fibrinolisina, que constituye el mecanismo normal, para la eliminación de los pequeños coágulos de fibrina. Es estimulado por la anoxia, las reacciones inflamatorias y otros tipos de estrés.

GALOPE VENTRICULAR: Ritmo cardiaco anómalo que a la auscultación se caracteriza por la presencia de un extratono diastólico de baja

frecuencia, cuando se detecta en una persona mayor con una cardiopatía, es sugestivo de insuficiencia miocárdica.

HIPERCOLESTEROLEMA: Elevación de la cifra de colesterol sanguíneo por encima de lo normal. El aumento del colesterol y otros lípidos favorece la aparición de aterosclerosis. Se puede aliviar o prevenir evitando las grasas saturadas que se encuentran en la carne, huevos y productos lácteos.

HIPERTENSION: Trastorno muy diferente a menudo asintomático caracterizado por elevación mantenida de la presión arterial por encima de 140/90 mm/Hg. La hipertensión esencial la más común, carece de causa identificable, si bien el riesgo de padecerla aumenta con la obesidad, hipercolesterolemia y la existencia de antecedentes familiares.

HIPERTROFIA: Se refiere al aumento del tamaño de una célula o un grupo de células que da lugar a un incremento del tamaño del órgano o músculo del que forman parte estas. Declinación progresiva de una parte del cuerpo.

INFARTO: Área delimitada de necrosis en un tejido, vaso, órgano o región como resultado de la anoxia mística que surge a la interrupción del aporte sanguíneo a la zona o, con menos frecuencia, por éxtasis debido a la obstrucción del drenaje venoso.

INOTROPO: Relativo a la fuerza o energía de las contracciones musculares, especialmente las del músculo cardíaco. Los agentes inotrópicos positivos aumentan la contractibilidad del músculo cardíaco favoreciendo la función del mismo.

INTERLEUCINA: Es una proteína con numerosas funciones en el sistema inmunitario. Hay cuatro tipos diferentes; IL-1,IL-2,IL-3, IL-4.

ISQUEMIA: Disminución del aporte de sangre a un órgano o una zona del organismo. Algunas causas de isquemia son embolismo arterial, arterioesclerosis, trombosis, vasoconstricción o hemorragia. En donde haya hipoperfusión, sanguínea y falta de oxigenación.

LINFOCITO: Tipo de leucocito agranulocítico de pequeño tamaño que se origina a partir de las células germinales fetales y se desarrollan en la médula ósea. Los linfocitos comprenden normalmente el 25% del recuento total de leucocitos pero su número aumenta en respuesta a ciertas infecciones.

MACROFAGOS: Célula fago citica del sistema reticuloendotelial como las células de Kupffer del hígado, los esplenocitos del bazo y los histiocitos del tejido conjuntivo laxo. Célula que es capaz de rodear, engullir y digerir microorganismos y detritus celulares.

METAPLASIA: Transformación de las células de tejidos normales en otras anormales como respuesta a un tensión o a alguna lesión de tipo crónica o crónico.

MIOCARDIO: Capa media de la pared cardiaca, gruesa y contráctil, que constituye la mayor parte de la misma y está formada por células musculares de disposición y construcción peculiares. El miocardio contiene una cantidad mínima de otros tejidos, excepto vasos sanguíneos y su interior esta cubierto por el endocardio.

MIOGLOBINA: Es una proteína del musculo esquelético y cardiaco, capaz de fijar O₂ de forma reversible, facilitando su difusión en las células, su concentración aumenta en plasma 1-3 horas tras el IAM y permanece elevada unas 24 Hrs. Es por tanto un indicador precoz: útil para seleccionar pacientes con dolor torácico.

MONOCITOS: Leucocito mono nuclear grande de 13 mm a 25 mm de diámetro con núcleo ovoide o arriñonado, que contiene material cromatinico lineal suelto; presenta un citoplasma azul grisáceo, lleno de pequeños gránulos rojizos y azurofilos.

NECROSIS: Muerte de una porción de tejido consecutiva a enfermedad o lesión. En la necrosis por coagulación se forman trombos que bloquean el flujo sanguíneo, produciéndose la necrosis en los tejidos distales al trombo.

OBESIDAD: Aumento anormal en la producción de células en el tejido subcutáneo del organismo puede ser endógena (producida por la disfunción de los sistemas endocrino o metabólico), o exógena (debida a una ingesta calórica superior a la necesaria para cubrir las necesidades metabólicas del organismo).

ODINOFAGIA: Dolor fuerte, urente y opresivo que se produce al deglutir, causado por la irritación de la mucosa o por trastorno muscular del esófago, como reflujo gastroesofagico, infección bacteriana o micótica, tumor, acalasia o irritación química.

ORTOPNEA: Proceso anormal en el que una persona debe sentarse o permanecer de pie para respirar profunda o confortablemente. Se produce

en un gran número de trastornos cardiológicos y respiratorios con una complicación de IAM.

OXIGENO: Gas incoloro, inodoro e insípido esencial para la respiración del hombre. En anestesia actúa como transportador gaseoso para la liberación de los agentes anestésicos en los tejidos del organismo.

PERFUSION: Es el paso de un líquido a través de un órgano o área determinada del cuerpo. Media terapéutica con la que se introduce un fármaco a través del torrente sanguíneo.

PLASMINOGENO (Fibronogeno): Proteína plasmática esencial para la coagulación de la sangre, que es convertida en fibrina por la trombina en presencia de iones de calcio.

REHABILITACION: Restitución de un individuo o un órgano a la normalidad después de un enfermedad incapacitante, una lesión o un periodo de adicción o encarcelamiento.

RELAJACION: Se refiere a la reducción de la tensión, como cuando un músculo se relaja entre las contracciones. También puede referirse a la disminución del dolor.

RESPIRACION: Proceso de intercambio molecular de oxígeno y dióxido de carbono en el sistema pulmonar. La frecuencia varía con la edad y el estado de salud de la persona.

RIESGO: Estado de vulnerabilidad de un individuo o de una población frente a un enfermedad o lesión en particular. Los factores que determinan el riesgo pueden ser ambientales o fisiológicos.

RIESGO FACTOR: Factor que produce en una persona o grupo una vulnerabilidad particular a un suceso no deseado, desagradable o morboso. Así la inmunosupresión aumenta la incidencia y a gravedad de las infecciones, y el uso del tabaco incrementa el riesgo de desarrollar una enfermedad respiratoria o cardiovascular.

SIBILANCIA: Es una alteración respiratoria, una forma de roncus caracterizada por un tono musical agudo. Se produce al pasar aire a una velocidad elevada a través de una vía estrecha.

SEMIFOWLER POSICION: Coloración del paciente en posición inclinada con la mitad superior del cuerpo levantada mediante la elevación de la cabecera de la cama.

TRANSMURAL: Perteneciente a todo el espesor de la pared de un órgano.

TROMBOSIS: Situación vascular anormal del que se desarrolla un trombo en el interior de un vaso sanguíneo.

TROPONINA: Proteína de la ultra estructura celular miocárdica que modula la interacción entre las moléculas de actina y miosina.

VASODILATADOR: Nervio o agente que produce dilatación de los vasos sanguíneos. Pertenece o relativo a la relajación del músculo liso del sistema vascular, que produce dilatación de los vasos sanguíneos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

BRAUNWALD, William y otros. Tratado de Cardiología. Ed. Interamericana. 2ª ed. México, 1990. 2112. pp.

CASTILLO, Lilia. Nutrición y Prevención cardiovascular. Ed. Mc Graw Hill, México, 2008. 92. pp.

COLEY, Denton. Centro de información cardiovascular. En Internet: www.texasheartintitute.com. Washington, 2009. 100. Pp.

CRIDDLE, Laura. Manual de Urgencias de Enfermería. Ed. Elviesier. 6ª ed. Madrid, 2009, 955. Pp.

CUIXART, Brotons y Otros. Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular, Ed.Doyma. Madrid, 1991. 149.pp.

ESPINO, Jorge. Introducción a la cardiología. Ed. Manual Moderno. 13ª Ed. México, 1997. 782.pp.

FIELD, John y Otros. Soporte Vital Básico. American Heart Association. Ed. Prouse Science. Madrid,2008. 140.pp.

FLORES, Olga. Medicina De urgencias Primer Nivel de Atención. ISEM. Sección 3. Urgencias Cardiovasculares. México, 2008. 12.pp

GARCIA, Armando y otros. Guías Clínicas para el Manejo del Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST. En la revista Archivos de Cardiología de México, vol.76, julio-septiembre, México, 2008. 120.pp.

GONZALEZ, José. Infarto Agudo al Miocardio. En internet: www.joche-infartoagudodelmiocardio.blogspot.com/2009_04_01_archive.html. Bogotá, 2009.11.pp.

GRIF, Joann, Cuidados intensivos de Enfermería en el Adulto. Ed. Mc Graw Hill. 5ª ed. México, 2009. 947.pp.

Guadalajara, Fernando. Cardiología, Ed. Méndez Editores 6ª ed. México, 2006. 1192. Pp.

GUISLONE, Arcil. Guía Clínica de infarto agudo del miocárdico y manejo del dolor toraxico en unidades de emergencia. Ed. Consejo Chileno, Santiago, 2009. 46.pp.

LAFFUE, Alfredo. Guías de actuación clínica en el infarto agudo de miocardio. En internet www.altillo.com. Madrid, 2009. S/P

LEIVA, José y Otros. Manual de Urgencias Cardiovasculares, Ed. Mc Graw Hill, Interamericana, México, 1998, 507.pp.

LEPORI, Raúl. Colesterol y aterosclerosis. Ed SAIC. Buenos Aires, 2009. 187.pp.

LOPEZ, Arturo. Etiopatogenia de la aterosclerosis. En internet: www.drscope.com Madrid, 2009. 103.pp.

LUPI,Eulo y Otros. El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión. Ed. Elsevier. Madrid, 2008.1071.pp.

Martínez, Carlos. Síndromes isquémicos Coronarios Agudos. Ed. Intersistemas. México, 2009. 279.pp.

MURILLO, Javier. Manual de Enfermería Asistencia Prehospitalaria Urgente. Ed. Elsevier. Madrid, 2009. 719.pp.

Narro, José y Otros. Diagnóstico y tratamiento en la práctica medica ed. Manual Moderno. Ed. 2ª ed. México, 2007. Pp.

OPIE, Lionel. Fármacos en Cardiología. Ed. Interamericano. 3ª ed. México, 2002.523.pp.

OREA, Arturo. Enfermedad Cardiovascular. Ed. Intersistemas. México, 2008.187.pp.

PAMELA, Erika y Otros. Panorama Epidemiológico de la Obesidad en México. En la revista: mexicana en enfermería cardiológica, vol. 14. N° 2, Mayo-agosto, México, 2008.64.pp.

Ramos, Marco. Prueba de troponina T cardiaca en el diagnóstico temprano del IAM. En la revista: Mexicana de Cardiología. Vol.14. N° 3, Julio-Septiembre, México, 2008. 85.pp.

ROSAS, Juan. Circulación Coronaria. En internet: www.zaragoza.unam.mx
México, 2009. 3.pp.

ROVIRA, Elías. Urgencias en Enfermería. Ed. DAE. 4ª Ed. Madrid, 2008.
571.pp.

SERRANO, Eugenia. Circulación Coronaria. En internet:
www.SlideShare.com. Madrid, 2009. 3.pp.

Aterogenesis. En internet: www.drscope.com/pac/cardiologia. Madrid,
2009.10.pp.

El cigarrillo y la circulación coronaria. En internet: www.alipso.com.ar.
México, 2010. 6.pp.

Cardiopatía isquémica. En internet: www.estarinformado.com.ar. México,
2000. 6.pp.

Manejo del Infarto Agudo del Miocardio. En internet: Revista Electrónica de
portales médicos. España, 2008. 4.pp.

SOLER, Ignacio. Electrocardiograma en la lesión miocárdica. En internet:
Revista electrónica de portales médicos. España, 2008. 4.pp.

TUÑÓN, Johan y otros. Aterogenesis y complicación de la placa. En la
revista de risk Factors Cardiovascular. Vol. 9. N°2. Abril. Madrid, 2010.
89.pp.

Vázquez, Clara. La prevención Primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. En la revista: Archivos de Cardiología de México, Vol. 77. N°1 Enero-Marzo. México, 2008. 40.pp.

VILLAR, Raquel. Infarto Agudo al Miocardio, clasificación de killip y Forrester. En internet: www.google.com.mx, Madrid, 2010. 3.pp.

VILLANUEVA, Hilario y Otros, Mioglobina/CK-MB: un método de diagnóstico rápido en el IAM. En la revista: cubana cardiológica y cirugía cardiovascular. Habana. 2009. 45.pp.

WILLIAMS, Susan. Decisiones de enfermería en cuidados críticos. Ed. Doyma, Madrid, 2007.299.pp.